FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N° 599

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel David HAGUENAU

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 18 Mai 1932, à Paris-16e

Présentée et soutenue publiquement le 16 juin 1965

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES SYNDROMES SENSITIFS CHEIRO-ORAUX

Président : M. R. GARCIN, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel David HAGUENAU

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 18 Mai 1932, à Paris-16e

Présentée et soutenue publiquement le 16 *juin* 1965

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES SYNDROMES SENSITIFS CHEIRO-ORAUX

Président : M. R. GARCIN, Professeur

UNIV. LEIDEN BIBL.

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Georges BROUET

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie et cytologie path.	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Bactériologie et virologie	Tournier (P.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
	Polonovski (J.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux Sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Denoix (P.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Génétique fondamentale	Lejeune (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Coury (Ch.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
	Kuss (R.)
	Verne (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
	Péquignot (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	N...
Pharmacologie	Cheymol (J.)
	Levy (Mlle J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Anatomie pathologique	Nezeloff (Ch.)
Bactériologie	Barbier (P.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Dreyfus (J.-Cl.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Histologie	Coujard (R.)
Parasitologie	Larivière (M.)
Pathologie expérimentale	Loeper (J.)
	Richet (G.)
Physiologie	Dejours (P.)
	Scherrer (J.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
	Roucayrol (J.-Cl.)
	Tubiana (M.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :	MM.
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— cardiol. (Boucicaut)	Lenègre (J.)
— chirurgicales : *Beaujon :*	Lortat-Jacob (J.-L.) - *Beaujon :* N... - *Cochin :* Leger (L.) - *Hôtel-Dieu :* Patel (J.) - *Saint-Antoine :* Gosset (J.) - *Salpêtrière :* Sicard (A.) - *Tenon :* Olivier (Cl.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Foch)	Padovani (P.)
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— dermatol. (Saint-Louis)	Duperrat (F.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)
— Génét. médic. (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Bernard (J.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)
— médicales : *Bicêtre :*	Deparis (M.) - *Broussais :* Milliez (P.) - *Cochin :* Brouet (G.) - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) - *Lariboisière :* Sèze (S. de) *Pitié :* Dreyfus (G.) - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.) - *Saint-Antoine :* Boudin (G.).
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	Debray (Ch.)
— médecine infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)

Cliniques :	MM.
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladie de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié)	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :*	Lacomme (M.) - *Saint-Antoine :* Merger (R.).
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Offret (G.)
— ophtalmolog. (Cochin)	Bregeat (P.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)
— pédiatrie	Mozziconacci (P.)
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	Thieffry (S.)
— pneumo-phtisiologie (Laënnec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière)	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— traumat. et orthopédique (R.-Poincaré)	Judet (R.)
— urologique (Cochin)	Aboulker (P.)
— urologique (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	Laplane (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	Domart (A.)
— (Lariboisière)	Bouvrain (Y.)
— (Pitié)	Rambert (P.)
— (Rothschild)	Wolfromm (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	Poilleux (F.)

b) Professeurs a titre personnel :

Hématologie	André (R.) Bousser (J.)
Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses	Bastin (R.)
Médecine : Azerad (E.); Bour (H.); Grossiord (A.); Lambling (A.); Launay (Cl.); Payet (M.); Perrault (M.); Siguier (F.); Worms (R.).	
Neuro-chirurgie	Le Beau (J.)
Neurologie	Lhermitte (F.)
Neuro-psychiatrie	Pichot (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	Maduro (R.)
Pédiatrie	Polonovski (Cl.) Royer (P.)
Pneumo-Phtisiologie	Kreis (B.) Meyer (A.)
Rhumatologie	Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.)
	GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.)
	GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie : M. HAUDUROY (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : RUDLER (J.), *pr. s. ch.*

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique .. .. SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté : M. LENA (J.).
Conseillers administratifs : Mlle CHAINTREUIL (G.), M. FAYE (R.).
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur HAHN (A.).

Conservateurs : Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.).
Bibliothécaires : Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Docteur SCHILLER (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON ONCLE

Le Professeur Jacques HAGUENAU

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND GARCIN

Professeur de Clinique Neurologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de la Salpêtrière
Membre de l'Académie de Médecine

A qui je dois l'essentiel de ma formation neurologique et qui m'a fait l'honneur de me confier pour cette thèse un sujet sur lequel il a beaucoup apporté.

Avec l'expression de ma respectueuse admiration.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

Monsieur le Docteur CHARRIER (*in memoriam*)
Monsieur le Professeur GILBERT-DREYFUS
Monsieur le Professeur PASTEUR VALLERY-RADOT
Monsieur le Professeur GARCIN
Monsieur le Professeur LENÈGRE
Monsieur le Professeur MICHAUX
Monsieur le Professeur LAMY
Monsieur le Professeur FAUVERT

Internat de la région de Paris :

Monsieur le Docteur ESCALIER

Internat :

Monsieur le Docteur CLAISSE
Monsieur le Professeur GROSSIORD
Monsieur le Professeur MICHAUX
Monsieur le Professeur FAUVERT
Monsieur le Professeur THIEFFRY
Monsieur le Professeur GARCIN

A Monsieur le Professeur Agrégé Jean LAPRESLE

Qui m'a aidé de ses précieux conseils et de sa documentation pour ce travail sur un sujet qui l'intéresse depuis longtemps.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534911_0042

INTRODUCTION

Sous le nom de syndrome cheiro-oral, on entend généralement les troubles sensitifs — subjectifs ou objectifs — frappant électivement l'hémiface d'une part (et en particulier la région péri-buccale), la main et les doigts du même côté d'autre part.

Bien que non entièrement satisfaisant de par son étymologie gréco-latine et son apparence restrictive (orale ne désigne que la bouche dans les mots français qui en dérivent), ce nom a le mérite de la brièveté et la sanction de l'usage.

L'atteinte simultanée de régions du corps si éloignées, alors que le territoire cutané intermédiaire est totalement indemne, a frappé tous les observateurs au moment où commençait à se poser le problème des représentations sensitives au niveau du cerveau. Cependant les cas publiés ne sont pas encore très nombreux et leur fréquence paraît sous-estimée. C'est pourquoi il nous a paru intéressant d'étudier 38 cas observés à la Clinique Neurologique du Professeur GARCIN. Deux de ces cas, comportant une vérification anatomique, ont déjà été publiés (GARCIN et LAPRESLE, 1954 [50], GARCIN et LAPRESLE, 1960 [51]). Les autres, dont 5 où une intervention chirurgicale a permis de préciser la lésion causale, sont inédits.

Après un bref historique, nous rappellerons les notions anatomo-physiologiques sur les voies de la sensibilité en ce qu'elles intéressent le syndrome cheiro-oral, puis nous présenterons les observations du Service du Professeur GARCIN, nous résumerons les observations de la littérature dont nous avons pu prendre connaissance, enfin nous verrons les commentaires que ces observations peuvent suggérer.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

L'existence d'une topographie cheiro-orale avait été signalée incidemment depuis longtemps au cours de crises d'épilepsie sensitive (Jackson [71], Gowers [58]) et de migraines accompagnées (Pick [96], Féré [35]) sans qu'on y attache une signification particulière. L'intérêt pour les localisations sensitives s'accrut lorsque Cushing [25], en 1909, réalise les premières excitations électriques du cortex post-central chez des malades éveillés lors d'intervention pour épilepsie jacksonienne et provoqua ainsi des paresthésies localisées. Van Valkenburg, en 1914 [22], opéra ainsi trois malades souffrant d'épilepsie sensitive, dont l'un (cas 3) avec atteinte cheiro-orale (pouce droit et commissure labiale droite), et montra la proximité des points dont l'excitation provoquait des paresthésies du pouce et des lèvres. La même année, O. Sittig, de Prague [115], décrivit trois malades ayant : l'un des crises de paresthésies durant dix minutes, localisées à la moitié droite du visage, y compris la bouche, les dents du côté droit et l'hémilangue droite, ainsi que la main droite, au cours d'une paralysie générale type Lissauer ; le second, des crises comitiales annoncées par des paresthésies de la lèvre supérieure et du premier espace interosseux de la main droite, également chez un syphilitique ; le troisième, des crises complexes avec paresthésies de la commissure labiale droite et de la main droite, précédées par des sensations visuelles (« quelque chose de bleu » devant les yeux) et suivies de clonies de la jambe droite, de douleurs abdominales et de vomissements, crises apparues un mois après le traitement par la neige carbonique d'un « nævus vasculaire » cutané frontal gauche. Sittig, rapprochant ses trois cas cliniques des constatations opératoires de Van Valkenburg, insista sur leur valeur localisatrice au cortex, et plus précisément au cortex post-central.

Dans les années suivantes, de nombreux cas furent rapportés, pour la plupart sans vérification anatomique : cas traumatiques au cours de

la guerre 1914-1918 (Sittig [116], Kramer [76], Goldstein [56], Goldstein et Reichmann [57], Fischer [38]); vasculaires (Niessl von Mayendorf [87], Zeiner-Henriksen [137]); tumoraux (Schuster [112], Strauss [118], Guillain, Alajouanine et Darquier [59]. Les discussions portaient surtout sur la fréquence : certains disant en avoir observé assez souvent (Kroll [77], Zeiner-Henriksen [137], Roger et Sarradon [103]), alors que Foerster [42] n'a jamais vu de cas cheiro-oraux purs sur plus de 100 cas traumatiques avec troubles de la sensibilité. L'origine corticale paraissait d'autant moins discutable que parallèlement la somatotopie de la pariétale ascendante se trouvait confirmée (Foerster [42], Penfield et Boldrey [94], Woolsey [135], Rasmussen et Penfield [100]), tandis que tous les travaux sur le thalamus ne portaient que sur les syndromes globaux (Roussy [107]) ou insistaient sur la rareté des syndromes partiels (Bonhoeffer [13], Ajuriaguerra [2], Schuster [113]). Cependant, dès 1925, Strauss [118] avait mis en doute la valeur localisatrice du syndrome cheiro-oral. En effet, dans l'un de ses trois cas (cas 2), il n'avait pas trouvé la lésion post-centrale attendue, mais un tubercule détruisant le noyau ventro-latéral du thalamus. Cependant, l'existence d'une véritable efflorescence de tubercules (l'auteur en cite quatre, dont un dans le lobe pariétal) nuisait à la valeur probante de ce cas, et il n'empêcha pas la confiance générale en l'origine corticale du syndrome cheiro-oral.

Lorsque l'existence d'une hyperpathie rendait tentant de postuler une lésion thalamique, la topographie cheiro-orale restait la preuve d'une atteinte corticale (Lhermitte et Claude [88]). Il fallait attendre 1954 pour que fût apporté un cas non discutable de syndrome cheiro-oral provoqué par un ramollissement localisé du thalamus (Garcin et Lapresle, 1954 [50]), suivi d'un deuxième cas analogue (Garcin et Lapresle, 1960 [51]). D'autres cas thalamiques ont été rapportés, soit purement cliniques (Meyer, 1959 [90]), soit anatomo-cliniques (Fisher, 1965 [40]), certains étant produits quasi expérimentalement lors d'interventions stéréotaxiques sur le thalamus (Hassler et Riechert, 1959 [66]) ou même sur les voies thalamopètes immédiatement avant leur arrivée au thalamus (Mark, Ervin et Yakovlev, 1962 [84]). Dans l'intervalle, les études des anatomistes et des physiologistes avaient précisé l'organisation somatotopique des noyaux ventraux postérieurs du thalamus. En effet, si l'étude des dégénérescences rétrogrades après exérèses corticales chez l'animal (Sager, 1933 [110], Walker, 1934 [126]) et par la méthode de strychninisation (Dusser de Barenne et Sager [31 et 32], Dusser de Barenne et McCulloch [30] ne permettaient de conclure qu'à une somatotopie assez grossière, la méthode des potentiels

évoqués mettait en évidence une somatotopie aussi précise dans le thalamus que dans le cortex chez le lapin et le chat (Rose et Mountcastle, 1952 [105]), ainsi que chez le singe (Mountcastle et Henneman, 1952 [93]). Les interventions stéréotaxiques chez l'homme confirment la même somatotopie, tant par l'étude des potentiels évoqués que par celles des paresthésies provoquées par l'excitation d'un point localisé du thalamus (Albe-Fessard, Arfel et Guiot, 1963 [4], Guiot, Albe-Fessard, Arfel et Derome, 1963 [61], Ervin et Mark, 1960 et 1964 [33 et 34], Gaze et coll., 1964 [52]).

L'origine tantôt thalamique et tantôt corticale du syndrome cheiro-oral étant prouvée, restent en discussion la fréquence relative de ces deux origines et l'existence de différences sémiologiques permettant de distinguer cliniquement les cas thalamiques des corticaux.

CHAPITRE II

RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE DES VOIES DE LA SENSIBILITE

Il ne s'agit ici que d'un rappel simple portant essentiellement sur la somatotopie des voies somesthésiques. Un exposé plus complet se trouve dans les manuels récents d'anatomie et de physiologie (Crosby [24], Ruch [108], Rose et Mountcastle [105]).

1) Les voies thalamopètes

Les voies « lemniscales » sont les plus simples et les mieux connues. Elles sont destinées à la sensibilité profonde et partiellement tactile. Les axones larges et myélinisés qui la composent montent dans les cordons postérieurs du côté du ganglion rachidien qui leur a donné naissance. L'arrangement des fibres dans les cordons postérieurs est régulier ; les fibres d'origine sacrée, lombaire et dorsale sont en dedans (faisceau de Goll ou *fasciculus gracilis*), les fibres dorsales supérieures cervicales en dehors (faisceau de Burdach ou *fasciculus cuneatus*). Plus précisément (Winkler, 1918 [134], Humphrey [70]), les fibres de la dernière racine sacrée sont tout à fait en dedans et en arrière, et celles de chaque racine se rangent parallèlement en arrière et en dehors des fibres sous-jacentes. A la partie toute supérieure de la moelle, les fibres de C2 sont les plus antéro-externes, bordant la corne postérieure. Ces fibres se terminent dans le même ordre dans les noyaux bulbaires de Goll et de Burdach (*nucleus gracilis* et *nucleus cuneatus*).

De là, les axones du dentoneurone décussent (décussation piniforme) à la partie inférieure du bulbe, un peu au-dessus de la décussation des pyramides, et vont former l'essentiel du ruban de Reil médian (*lemniscus medialis*). Les fibres croisant le plus bas sont les fibres de la partie postéro-interne du noyau de Goll, c'est-à-dire celles

desservant les territoires sacrés. Ces fibres sont progressivement repoussées vers l'avant par celles des métamères plus haut situées (Ferraro et Barrera [37], Crosby [24]), de sorte qu'à la partie basse du ruban de Reil l' « homunculus » sans tête correspondant est allongé sagittalement, les pieds en avant et le cou en arrière. En s'approchant de la protubérance, le lemniscus se déforme progressivement, son grand axe devenant transversal, les métamères sacrées deviennent alors les plus externes et les cervicaux les plus internes. C'est ainsi qu'ils restent disposés dans le pédoncule cérébral et que se produit leur terminaison dans le noyau ventral postéro-latéral du thalamus. Comme nous le verrons au niveau du thalamus, les fibres les plus internes paraissent être celles correspondant à la main, c'est-à-dire aux racines C8-D1, ce qui laisse supposer qu'à un certain niveau, entre le bulbe et le thalamus, s'est produit une inversion des métamères cervicaux. Mais on ne sait rien de précis à ce sujet.

— *La voie spino-thalamique latérale* (sensibilité thermique et douloureuse) a été très étudiée en raison de l'incidence pratique pour les cordotomies de sa topographie. Les axones du protoneurone montent dans la zone de Lissauer du côté de leur origine et se terminent après un trajet plus ou moins long dans la substance gélatineuse de Rolando et la partie adjacente de la corne postérieure. De là, les axones du deutoneurone traversent la ligne médiane dans la commissure blanche antérieure et vont former dans le cordon latéral, du côté opposé, le faisceau spino-thalamique latéral. Sa disposition est exactement l'inverse de celle des cordons postérieurs, les fibres caudales étant progressivement repoussées en dehors et en arrière pour l'arrivée des fibres des métamères supérieurs, de sorte que les fibres sacrées sont les plus dorsales et les plus superficielles, les fibres cervicales les plus ventrales et les plus profondes (Glees, 1953 [55], Verhaart [123], Crosby [24]). On admet classiquement (Dejerine [27], Foerster [41]) que les fibres thermiques sont distinctes des fibres de la sensibilité douloureuse et situées plus en arrière. Le faisceau spino-thalamique latéral reste très externe dans toute la traversée du tronc cérébral, perdant la plupart de ses fibres qui se terminent dans les noyaux bulbaires, les noyaux du toit et ceux de la substance réticulée (Wallenberg [132], Glees [55], Mehler Feferman et Nauta [88], Bowsher [15]). Les fibres restantes, au nombre de 1.500 à 2.000 (Glees [55]), se situent en arrière du Reil médian à la hauteur des tubercules quadrijumeaux supérieurs, et vont se terminer avec lui dans le thalamus. Il semble exister (Bowsher [15]) des fibres directes à côté des fibres croisées les plus nombreuses.

— Beaucoup moins bien connue est l'autre voie parcourue par les influx tactiles, *la voie spino-thalamique ventrale*. Les nombreuses collatérales des axones correspondantes se sont terminées dans les colonnes dorsales, du côté de leur origine, sur six à huit segments de hauteur, ce seul fait laisse déjà supposer que la voie secondaire n'aura pas une somatotopie très précise. De fait, les fibres du deutoneurone décussent dans la commissure blanche antérieure et montent dans le cordon antéro-latéral ; mais on ne sait rien de leur somatotopie (Crosby [24]) et leur trajet même est discuté, à partir du bulbe. Les uns, avec Dejerine [27], les placent en dedans, juste en arrière du ruban du Reil médian, les autres (Rasmussen [99]) en dehors avec le faisceau spino-thalamique latéral. Il monte ensuite dans la protubérance et le pédoncule entre ces deux faisceaux et se termine avec eux dans le thalamus.

Il faut noter que si la classification précédente a la faveur des cliniciens, les physiologistes tendent à employer une classification différente, fondée sur des arguments physiologiques et phylogénétiques, distinguent (Bowsher, 1963 [15]) :

1° Des voies lemniscales presque uniquement croisées, somatotopiquement organisées à courte latence, projetant sur le noyau ventral postéral du thalamus et de là « point par point » sur le cortex sensitif primaire. Ces voies comprennent :

— la voie des colonnes dorsales et du lemniscus médian ;

— la voie néo-spino-thalamique (qui n'existe que chez l'homme et les singes supérieurs).

2° Des voies extra-lemniscales, à projection bilatérale, longue latence, non somatotopiquement organisées, projetant sur les noyaux intra-laminaires du thalamus et de là de façon diffuse sur la totalité du cortex. Elles comprennent une voie paléo-spino-thalamique et des voies spino-réticulo-thalamiques relayant dans la réticulée bulbaire ou mésencéphalique.

— *La sensibilité de la face* a ses voies propres. Les fibres du trijumeau, vectrices de la sensibilité tactile, se terminent dans le *noyau principal du trijumeau,* situé à la hauteur du tiers moyen de la protubérance. Il se continue sans transition nettement définie (Crosby [24]) avec la partie supérieure (*subnucleus oralis*) du noyau de la racine descendante du trijumeau. La somatotopie du noyau principal n'est pas connue. Sa voie efférente paraît être (Walker, 1939 [129], Carpenter, 1957 [18], Torvik, 1957 [121]) le faisceau *quinto-thalamique dorsal*. L'accord n'est fait (Crosby [24]) ni sur la topographie, ni sur le caractère direct ou croisé de ce faisceau, ni même sur son individualité. Crosby [24] le décrit comme un faisceau

à décussation partielle montant en arrière du noyau rouge et en dedans du lemniscus médian au niveau mésencéphalique supérieur. (C'est donc à ce niveau que se trouve complétée la somatotopie du lemniscus et que se situent les lésions les plus basses susceptibles d'entraîner un syndrome cheiro-oral.)

Les voies trigéminales de la sensibilité thermo-algésique sont beaucoup mieux connues en raison des innombrables travaux sur la chirurgie de la névralgie du trijumeau. Les axones issus du ganglion de Gasser abordent la protubérance, puis forment la racine descendante du trijumeau et se terminent dans le noyau de la racine descendante, et particulièrement dans le *subnucleus caudalis*, partie inférieure de ce noyau, étendu de la partie inférieure du bulbe à la partie moyenne de la moelle cervicale (C3 ou C4). Le rôle des parties supérieures du noyau (*pars oralis* et *pars interpolaris*) est moins connu. Au niveau de la moelle cervicale, les fibres de la racine descendante du trijumeau sont étroitement mêlées à celles du faisceau de Lissauer et il se produit vraisemblablement un échange de fibres. La somatotopie de la racine descendante et de son noyau est bien établie. Les fibres venant de la branche ophtalmique sont les plus ventrales, les maxillaires inférieures les plus dorsales, les fibres maxillaires supérieures intermédiaires (Dejerine [27]). Dans le sens vertical, après de nombreuses discussions, on revient (Crosby [24], Darian-Smith et Mayday [26], Kerr [73], Kunc [78]) à la conception déduite par Dejerine de l'étude des syringomyélies, celle d'une organisation en « bulbe d'oignon » autour de la bouche, les régions les plus proches de la bouche ayant la représentation la plus haute, les plus périphériques (frontales et régions pré-auriculaires), la plus basse.

Du noyau descendant, les axones du deutoneurone trigéminal vont former la voie quinto-thalamique ventrale (ou lemniscus trigéminal) qui croise la ligne médiane, se portent en dehors et se placent à la face ventrale du ruban de Reil médian puis, quand celui-ci s'incline en arrière et en dehors, à son bord interne. Les fibres se terminent dans le noyau ventral postéro-médian en gardant probablement trace de leur organisation en « bulbe d'oignon ». Contrairement au faisceau dorsal, le faisceau quinto-thalamique ventral est considéré comme entièrement croisé. On admet qu'une voie tactile reste mêlée aux fibres thermo-algésiques.

Enfin, les fibres de la sensibilité profonde de la face se terminent dans le noyau mésencéphalique du trijumeau où se trouvent des neurones activés par : la stimulation des fuseaux des muscles masticateurs, la pression d'une ou plusieurs dents (Jerge [72]).

Quant à la sensibilité gustative, ses voies suivent le glosso-pharyngien pour la partie postérieure de la langue, la corde du tympan pour la partie antérieure. Le deutoneurone est croisé en majorité, voire totalement (Adler [1]); il suit le bord interne du ruban de Reil médian et se termine à la partie interne du noyau ventral postéro-médian du thalamus.

Toutes les voies ascendantes de la sensibilité générale se terminent ainsi dans le noyau ventral postérieur du thalamus.

2) La somatotopie du thalamus

Nous ne nous étendrons pas sur le sujet extrêmement complexe de la terminologie des noyaux thalamiques, question qui a fait l'objet d'innombrables travaux (cf. Sager [111]), au point que Miss Crosby [24] considère comme « dépassant ses possibilités » une correspondance précise entre les différentes conceptions. Nous nous en tiendrons à la terminologie de Walker [127, 131], la plus utilisée et la plus simple. Le noyau somato-sensitif spécifique est le noyau ventral postérieur subdivisé en noyau ventral postéro-latéral et ventral postéro-médian.

L'ensemble du noyau ventral postérieur fait partie du groupe ventral des noyaux du thalamus. Il avoisine en bas la zone incerta, en haut le noyau latéral postérieur, en dehors la mince lame médullaire externe et le noyau réticulaire les séparent de la capsule interne ; en dedans, la lame médullaire interne le sépare du centre médian de Luys. Sa partie externe, la plus volumineuse, le noyau ventral postéro-latéral, entoure sa partie externe, le noyau ventral postéro-médian ou noyau arqué ou semi-lunaire de Flechsig à la façon d'un cornet, La situation profonde du thalamus a beaucoup retardé l'étude de la somatotopie du thalamus par rapport à celle du cortex sensitif primaire.

Jusqu'à une période récente, on ne connaissait qu'une somatotopie assez grossière, en trois zones, du dedans au dehors, face - membre supérieur - membre inférieur, avec de notables recouvrements. Cette conception reposait sur un certain nombre d'arguments. La strychninisation du thalamus chez le chat (Dusser de Barenne et Sager, 1931 [31]) et chez le macaque (Dusser de Barenne et Sager, 1937 [32], Dusser de Barenne et Mac Culloch, 1938 [30]) permettait de considérer l'ensemble des noyaux sensitifs du thalamus comme un vaste cône dont le sommet est situé en dedans, en bas et en arrière, l'axe dirigé en avant, en dehors et en haut, la base reposait sur le noyau réticulaire et la capsule interne. Le tiers interne de

ce cône (correspondant au noyau arqué de Flechsig) correspondant à la face, les deux autres tiers au membre supérieur et inférieur, avec une très large zone de recouvrement. Les auteurs (Dusser de Barenne et Sager, 1937 [32]), notaient que l'hyperesthésie et l'hyperalgésie cutanées ainsi provoquées étaient bilatérales, mais les troubles de la sensibilité profonde uniquement contro-latéraux et que les perturbations étaient plus accentuées aux parties distales du corps (oreilles, mains, pieds).

L'étude des dégénérescences rétrogrades après extirpations corticales localisées (Sager, 1933 [110], Walker, 1934 [126]) aboutissait à établir la même somatotopie.

De même, l'étude des dégénérescences ascendantes chez le lapin (Gerebtzoff, 1939 [53]) et après lésion du faisceau spinothalamique chez le singe (Chang et Ruch, 1947 [19]) démontrait que les fibres ascendantes les plus basses à l'origine étaient les plus externes à leur terminaison. Enfin, de rares cas anatomo-cliniques privilégiés de syndromes thalamiques partiels (Bonhoeffer [13], Bouttier, Bertrand et Marie [14], Henschen [68], Schuster [113]) montraient des lésions plus externes dans les atteintes respectant la face, que dans celles qui l'intéressaient. L'utilisation de la méthode des potentiels évoqués permit une étude plus précise.

En 1952, Rose et Mountcastle [104] chez le lapin et le chat insistent sur le parallélisme de l'organisation du complexe ventrobasal du thalamus et du cortex. Mountcastle et Henneman [93] chez le macaque établissent par la même méthode une somatotopie très précise ; dans la partie externe du complexe ventrobasal sont représentés les différents segments du corps, les segments cervicaux en dedans et les segments sacrés en dehors. Les segments thoraciques et lombaires ne sont représentés que dans la partie dorsale, alors que les extrémités des membres s'étendent largement dans la partie ventrale du noyau. Les auteurs considèrent que le volume thalamique occupé par la représentation d'une surface corporelle donnée est proportionnel à la densité de l'innervation périphérique. La tête, la face et les structures intrabuccales sont représentées dans le noyau arqué. Tout à fait en dedans se trouvent représentées la face et la bouche du côté du thalamus exploré (alors que tout le reste du corps n'a de représentation que controlatérale. En ce qui concerne le syndrome cheiro-oral, certaines figures des auteurs montrent clairement le recueil en un même point, à la jonction du noyau arqué et ventrobasal externe, de potentiels évoqués par stimulation de la main (notamment du pouce) et de la face (en particulier la région péribuccale). Ces deux régions, main et zone péribuccale ont d'ailleurs une très importante représentation. Il faut noter encore que,

du fait de l'extension ventrale des zones dévolues aux extrémités, le pied est représenté immédiatement en dehors de la main, à la partie basse du noyau ventrobasal externe (cela explique probablement, nous le verrons, l'existence de syndromes cheiro-oro-podaux).

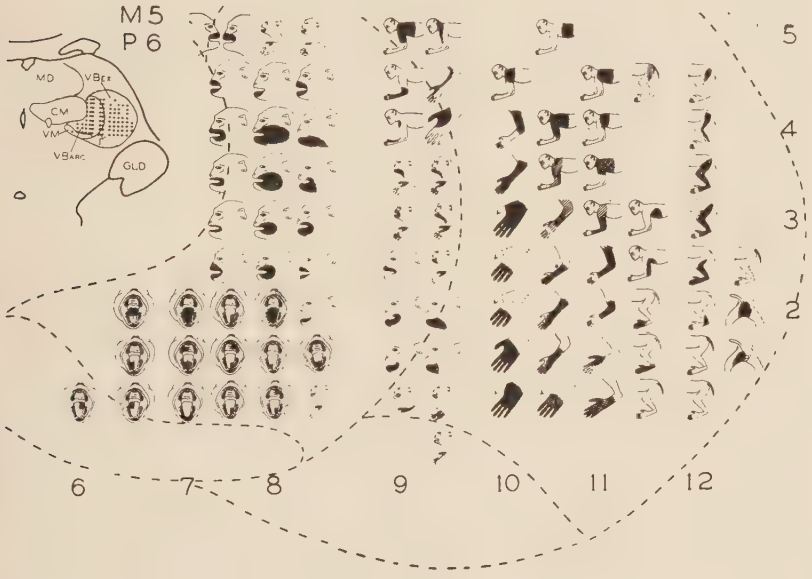

FIGURE 1

Figure de Rose et Mountcastle montrant les zones dont l'excitation provoque le recueil de potentiel évoqué dans le thalamus (noyau ventro-basal) du singe. On voit dans certains points, à la limite du noyau arqué et du noyau ventro-basal externe, sont représentées à la fois la région péri-buccale et la partie radiale de la main. On voit aussi que le tronc et la racine des membres ne sont représentés qu'à la partie supérieure du noyau et sur une zone étroite.

Bien qu'une somatotopie aussi précise ne soit pas admise par tous les expérimentateurs (Cohen et Grundfest, 1954 [22] ; Cohen, 1955 [21]), les interventions stéréotaxiques chez l'homme vont permettre de confirmer dans l'ensemble les constatations faites chez le Singe. Ervin et Mark, 1960 [33] recueillent des potentiels évoqués par stimulation tactile ou profonde aussi bien homolatérale que controlatérale. Ils n'insistent guère sur la somatotopie dans ce travail mais précisent plus tard (Ervin et Mark, 1964 [34] que les réponses sont nettement somatotopiques malgré le large champ de recueil des

électrodes utilisées. Les résultats obtenus au cours des mêmes expérimentations (1960) par la stimulation électrique du thalamus sont plus intéressants encore. Les réponses obtenues sont décrites comme des fourmillements, des piqûres, un engourdissement, une sensation d'électricité, jamais comme des douleurs. Monnier en 1953 [91], n'obtenait pas non plus de réponses douloureuses par la stimulation du thalamus, contrairement à Matsui, 1957 [86]. Au seuil, ces sensations sont strictement localisées, par exemple : maxillaire inférieur, ou deux derniers doigts ; la zone intéressée est *strictement controlatérale, sauf pour la région buccale ;* elle s'étend lorsqu'on augmente le voltage ; elle est à peu près reproductible d'un jour à l'autre avec des paramètres fixes, et « raisonnablement » somatotopique. Par contre, la variation de fréquence du courant de stimulation, ou l'inversion des pôles (il s'agissait d'électrodes bipolaires) fait varier la réponse,

Mme Albe-Fessard et Guiot ont obtenu des résultats encore plus précis (Guiot, Hardy et Albe-Fessard, 1962 [63], Guiot, Albe-Fessard, Arfel et Derome, 1963 [61], Albe-Fessard, Arfel et Guiot, 1963 [4]). L'orientation générale du corps et l'importance de la représentation cheiro-orale rappellent ce qui avait été observé chez le singe. La partie supérieure et postérieure du noyau, peu étendue, est réservée aux régions cervicales, thoraciques et aux racines des membres. La partie antéro-inférieure, beaucoup plus vaste, est occupée du dedans au dehors pour la face, la main, le tiers inférieur de la jambe et le pied (ce dernier secteur est beaucoup plus restreint). La proximité des *représentations des lèvres et des doigts est confirmée.* La même topographie est fournie par l'étude des potentiels évoqués et par les picotements ressentis par la stimulation électrique du thalamus. La finesse de la représentation est particulièrement nette à la partie inférieure du noyau, où des aires distinctes ont pu être obtenues pour un fragment de lèvre ou de doigt, où l'on recueille un potentiel d'amplitude différente pour un doigt et les doigts voisins, et enfin comme le montre l'inversion de signe de la réponse obtenue par l'attouchement de deux régions voisines ou une minime progression de l'électrode. La cartographie ainsi obtenue est étudiée en détail dans la thèse de P. Derome [29]. L'enregistrement des potentiels évoqués somesthésiques dans le thalamus par Gaze et coll. [52] sur un moins grand nombre d'observations, donne une représentation un peu différente ; la face est retrouvée en dedans et en avant mais aussi au-dessus du membre supérieur. Mais les auteurs notent que leurs observations sont trop peu nombreuses pour avoir une valeur statistique. Notons que la représentation de la langue, tant somesthésique que gustative, est trouvée à la partie interne du noyau ventral postéro-

médian (Blum, Walker et Ruch, 1943 [11], Appelberg et Landgren, 1958 [6], Landgren, 1959 [79]). Ces constatations des physiologistes confirment en gros les conclusions des cliniciens Adler (1934) [1] et Ganshirt (1950) [47]. Cependant, ces derniers insistent sur la dissociation possible entre hémiagueusie et hémianesthésie linguale, ce qui plaide pour une terminaison séparée (plus interne) des voies gustatives.

Il reste encore des problèmes en suspens au sujet de la représentation sensitive au niveau du thalamus. En particulier, on discute encore de la représentation commune ou séparée des différents modes de sensibilité. Anatomiquement, Glees [55] considère que ruban de Reil médian et faisceau spino-thalamique convergent, alors que Hassler [64 et 65] fait se terminer le faisceau spino-thalamique latéral dans un noyau (noyau ventro-caudal parvo-cellulaire) distinct du noyau ventro-caudal (partie postérieure et partie antérieure) où se termine le lemniscus. Mountcastle, Covian et Harrison (1952 [92] trouvent que la zone de représentation de la sensibilité profonde est « coextensive » avec celle de la sensibilité superficielle. Par contre, à l'échelle du neurone, Poggio et Mountcastle, chez le singe (1963) [97], notent que chaque neurone est excité par un mode de stimulation (toucher - stimulation mécanique du périoste - mobilisation d'une articulation) et un seul. Une distribution différentielle par modalité est déterminée par l'innervation cutanée beaucoup plus riche aux extrémités, alors que les récepteurs profonds sont plus nombreux à la racine : les neurones « tactiles » sont donc plus nombreux à la partie basse du noyau, les neurones « profonds » à la partie haute. Guiot et coll. (1964) [62] confirment chez l'homme que la sensibilité profonde est représentée au-dessus de la sensibilité superficielle.

Il n'entre pas dans notre propos de parler des relais thalamiques non somatotopiques quelle que soit leur importance physiologique.

De toute façon, nous n'avons fait qu'effleurer le problème, dont la complexité est montrée par les 622 références du symposium sur le thalamus du *VI^e Congrès Latino-Américain de Neurochirurgie* [119] contenant les rapports anatomique de Hassler [65], physiologique de Walker [130] et anatomo-pathologique de Van Bogaert [12], et les travaux probablement plus nombreux parus depuis.

3) Au-delà du thalamus, un troisième neurone sensitif gagne le cortex sensitif primaire, les parties internes du thalamus étant reliées aux plus basses du cortex. *Au niveau cortical,* l'organisation somatotopique est connue depuis plus longtemps que celle du thalamus. Les

premières stimulations du cortex post-central datent de 1909 ; Cushing [25] montra que les réponses pré-centrales étaient de nature motrice, les réponses post-centrales sensitives, les unes et les autres contro-latérales.

Dès 1914, Van Valkenburg [122], chez trois malades atteints d'épilepsie focale, mit en évidence la séquence suivante (de haut en bas) :

— coude - poignet - 5e doigt - quatre premiers doigts - index - commissure labiale (chez le premier malade) ;

— pouce - première phalange du pouce - lèvre (inférieure en avant et supérieure en arrière) - commissure labiale entre lèvre et menton (chez le deuxième) ;

— coude - poignet - petit doigt - quatre doigts internes - index - pouce - première phalange du pouce - lèvre supérieure et inférieure (près de la ligne médiane) - lèvres (partie latérale) - commissure labiale entre lèvre et menton.

Ainsi étaient déjà mises en évidence la proximité de la représentation de la main et du visage, la localisation plus basse du pouce que les autres doigts, et une représentation de dedans en dehors de la zone péri-buccale rappelant la topographie en « pelure d'oignon » du noyau descendant du trijumeau, selon Dejerine [27].

Foerster [42] établit une somatotopie de la pariétale ascendante, avec de haut en bas : membre inférieur - abdomen - thorax - épaules - bras - avant-bras - mains - 5e, 4e, 3e doigts - index - pouce - cou - front - yeux - joues - lèvres - menton - cavité buccale - langue - pharynx - larynx. Il place donc entre le pouce et les lèvres des zones pour le cou, le front et les yeux gênantes pour une explication purement « géographique » du syndrome cheiro-oral. Il dit d'ailleurs n'avoir pas observé d'anesthésie cheiro-orale sans une hypoesthésie du cou aux épreuves fines. Il confirme par contre le caractère « en bulbe d'oignon » des anesthésies faciales corticales.

L'étude la plus complète de la somatotopie de la pariétale ascendante par stimulation électrique chez l'homme est celle de Penfield et son école (Penfield et Boldrey, 1937 [94], Rasmussen et Penfield, 1947 [100], Penfield et Rasmussen, 1950 [95]). Environ 80 % des réponses sensitives sont obtenues par la stimulation post-centrale, 20 % par la stimulation de la frontale ascendante, ce qui fait renoncer à une stricte distinction entre cortex pré-central, moteur et post-central, sensitif. Elles sont obtenues généralement à moins de 1 cm de la scissure centrale. Certaines zones ne sont représentées que dans la pariétale ascendante (les lèvres), d'autres dans la frontale ascendante (les yeux).

La qualité des réponses est variable : le plus souvent, engourdissement, picotement, électricité. Elles sont plus variées à la langue : engourdissement, picotement, fourmillement, langue enflée, raide, sèche, frémissante, froide, chaude, douloureuse, impression gustative.

Nous verrons qu'il en est de même pour les impressions décrites par les malades atteints de syndrome cheiro-oral.

Les sensations sont toujours contro-latérales, sauf pour la face et la langue (nous avons vu que cette représentation bilatérale de la face était également notée dans le thalamus.

La séquence sensorielle retrouvée par eux et qui a servi à dessiner le fameux homunculus est la suivante (de haut en bas) : orteils - pieds - membres inférieurs - tronc - tête [1] - épaule - bras - coude - avant-bras - poignet - mains - 5e, 4e, 3e, 2e doigts - pouce - œil - nez - face - lèvre supérieur et lèvre inférieure - langue - goût - joue et dents - gorge.

On voit que la représentation du cou entre la face et le pouce, notée par Foerster, n'est plus retrouvée. Si l'on ajoute que la représentation oculaire est située en avant de Rolando, on voit que le syndrome cheiro-oral retrouve une aire géographique continue. Penfield note encore que si 70 à 85 % des réponses sont strictement localisées, un certain nombre de réponses combinées sont observées : notamment deux fois bouche - pouce, une fois face - index, une fois langue - index, une fois palais - face (partie latérale) - doigts (soit cinq syndromes cheiro-oraux expérimentaux.

Chez huit malades, Rasmussen et Penfield mettent en évidence une aire sensitive seconde juste au-dessus de la scissure de Sylvius. Les réponses obtenues sont qualitativement les mêmes que pour le reste de l'aire centrale, mais surtout distales et mal latéralisées. Si Penfield est un « localisationniste » fervent, il faut noter que le dessin de l'homnusculus a accru dans l'esprit des lecteurs cette tendance à la schématisation ; les travaux originaux permettent de voir l'importance des recouvrements entre la zone de la face et celle de la main par exemple, et aussi le petit nombre d'observations sur lequel reposent certaines subdivisions.

Woolsey et ses collaborateurs (Woolsey, Marshall et Bard, 1942 [136], Woolsey, 1947 [135]), par la méthode des potentiels évoqués chez l'animal, trouvent une somatotopie analogue. Chez le macaque, celle-ci est la suivante : tronc - bras (post-axial) - occiput - oreille et tête - cou - épaule - bras (pré-axial) - avant-bras - poignet -

(1) Non trouvée dans les premières expériences de 1937.

main - 5^e, 4^e, 3^e, 2^e doigts - pouce - menton - joue et oreille - front - yeux - nez - lèvre supérieure - palais - lèvre inférieure - bouche - langue - pharynx.

On retrouve ici la somatotopie de la face en bulbe d'oignon, les parties périphériques étant représentées plus haut que la bouche et les lèvres. Il faut cependant noter là encore l'importance des recouvrements, en particulier entre les différentes subdivisions de l'aire faciale. Les figures de chaque expérience notent bien que des réponses provenant de la face et de la main (notamment du pouce) sont recueillies en des points immédiatement voisins. Woolsey remarque de plus que si la somatotopie pariétale est en général radiculaire, les racines cervicales sont inversées, puisque c'est C8 dont la représentation est la plus proche de celle du trijumeau.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que l'aire de représentation corticale est d'autant plus vaste que les régions représentées et plus richement innervées.

On a tenté d'expliquer l'existence de troubles sensitifs de type tantôt circulaire, tantôt axial aux membres par une double somatotopie supéro-inférieure et antéro-postérieure. Sur des arguments cliniques, Mme Athanassio-Benisty [8] avait ainsi décrit un centre cubital (C8) en situation postérieure par rapport au centre radial (C7). Kleist [75] aboutissait d'ailleurs à des conclusions exactement inverses.

Cette double somatotopie est reprise pour la face par Mettler [89] qui note de haut en bas une représentation des zones périphérique - péri-orale - orale et d'avant en arrière mandibulaire - maxillaire - ophtalmique.

Un problème non résolu (comme au niveau du thalamus) est celui de la représentation des différentes modalités sensitives. L'excitation électrique du cortex est de peu de secours, car elle donne surtout, nous l'avons vu, des sensations tactiles. Hassler [64 et 65] fait se projeter les influx spino-thalamiques latéraux dans l'aire 3 β, les influx lemniscaux dans les aires 1 et 2, c'est-à-dire que la sensibilité douloureuse se projetterait en avant de la sensibilité tactile et proprioceptive. Powell et Mountcastle [97 *bis*], par l'étude des potentiels évoqués par microélectrodes chez le singe, constatent que la majorité des neurones de l'aire 2 sont activés par stimulation des récepteurs profonds, ceux de l'aire 3 par des stimulations cutanées.

Enfin, aussi bien que pour le cortex que pour le thalamus, il ne faut peut-être pas rechercher trop de raffinement dans la localisation, aboutissant à une représentation point par point rigide et probablement simpliste. Même les « localisationnistes » les plus fervents (Pen-

FIELD, MOUNTCASTLE) ne vont pas jusque-là. Leurs adversaires reprennent pour la sensibilité les arguments pertinents de Sir Francis WALSHE contre une représentation motrice muscle par muscle [133]. La variabilité des crises d'épilepsie focale pour la même lésion, la récupération de la sensibilité après des lésions destructives de ce qui devrait être la représentation d'une zone cutanée donnée, l'absence des crises sensitives débutant à la racine, alors que cette zone doit avoir une représentation corticale, si peu étendue qu'elle soit, la marche jacksonienne de certaines crises de façon non compatible avec l' « homunculus » sont autant d'arguments cliniques pour une représentation « préférentielle » ou « fonctionnelle » plutôt que rigide. Le mode de disparition des membres fantômes, où la racine disparaît avant l'extrémité, est encore en faveur d'une organisation fonctionnelle. Il faut y ajouter des arguments expérimentaux : outre le large recouvrement noté par les localisationnistes eux-mêmes et masqué par le schéma de l'homunculus, PENFIELD [95] remarque lui-même qu'en cas de réintervention (cinq expériences) des points trouvés actifs la première fois peuvent ne plus l'être ou inversement, de plus une stimulation préalable modifie les réponses.

En résumé, les voies sensitives ont, du thalamus au cortex (et même avant l'arrivée au thalamus), une organisation somatotopique qui reste pratiquement la même ; à une localisation interne dans le thalamus, correspond un siège inférieur dans le cortex ; à une localisation externe, un siège supérieur. Dans l'un comme dans l'autre, la face et les doigts (particulièrement le pouce) ont une large représentation, reflètant la richesse de leur innervation sensitive. Sans entrer dans des détails qui sont peut-être artéfactuels, la représentation de la face et celle de la main sont suffisamment voisines pour expliquer la possibilité d'atteintes cheiro-orales. L'analogie des représentations thalamiques et corticales fait prévoir qu'il sera difficile de distinguer par l'analyse de la topographie des troubles les cas thalamiques des cas corticaux : la différence la plus notable est la proximité de la représentation de la main et du pied dans le thalamus, alors que ces représentations sont éloignées au cortex.

Il nous reste à étudier les *vaisseaux du thalamus et du cortex* en ce qu'ils ont une incidence sur le syndrome cheiro-oral.

Pour le thalamus, FOIX et HILLEMAND [43, 44, 45, 69] distinguent cinq pédicules :

1) pré-mamillaire ou antéro-inféro-interne, ou thalamo-tubérien venant de la communicante postérieure ;
2) rétro-mamillaire ou postéro-inféro-interne, ou thalamo-perforé venant de la cérébrale postérieure (en dedans de la communicante postérieure);

3) thalamo-genouillé ou postéro-inféro-externe, né de la cérébrale postérieure (en dehors de la communicante);
4) un pédicule pénétrant par la face ventriculaire du thalamus, venu de la cérébrale postérieure et de la choroïdienne antérieure ;
5) artère lenticulo-optique, branche de la sylvienne.

Les études ultérieures (Lazorthes [80], Buttner [17], Bricout et Guiot [16]) n'ont pas modifié essentiellement ce schéma, les discussions portant surtout sur le territoire de l'artère lenticulo-optique. Le noyau ventral postérieur, qui est le seul à nous intéresser ici, est irrigué essentiellement par le pédicule thalamo-genouillé ; il est constitué par cinq ou six artérioles naissant isolément de la cérébrale postérieure et s'enfonçant verticalement dans la partie interne du corps genouillé externe et le thalamus, sans s'anastomoser. Ce caractère terminal, confirmé par des injections colorées (Garcin et Lapresle, 1954 [50]), est très important, car il explique la constitution des petites lacunes thalamiques à l'origine de certains syndromes cheiro-oraux comme d'autres syndromes thalamiques très partiels. La naissance du pédicule thalamo-genouillé, en dehors de l'anastomose cérébrale postérieure - communicante postérieure, explique qu'une oblitération proximale de la cérébrale postérieure respecte ce territoire, la communicante postérieure maintenant une circulation suffisante (Foix et Hillemand [44]). Nous n'insistons pas sur les veines du thalamus, qui ne paraissent pas en cause dans les syndromes cheiro-oraux. C'est la veine thalamique (Ferner [36]), tributaire de la veine cérébrale interne, qui draine les deux tiers postérieurs de la couche optique, donc le noyau ventral postérieur.

La pariétale ascendante est vascularisée par l'artère du sillon de Rolando, branche du tronc des artères ascendantes de la sylvienne. Niessl von Mayendorf [87] avait attribué les syndromes cheiro-oraux vasculaires à l'atteinte d'une « artère inter-operculaire pariétale » vascularisant à la partie inférieure de la pariétale ascendante, mais cette conclusion ne reposait sur aucune vérification anatomique [1]. Le fait important, c'est que les artères corticales sont beaucoup plus anastomosées que les artères thalamiques (qui elles sont terminales), ce qui ne prédispose pas à des ramollissements aussi finement localisés.

(1) En effet, la figure illustrant l'article de Niessl von Mayendorf est un schéma théorique, et non pas la représentation des constatations d'un examen anatomique qui n'a jamais eu lieu.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

On trouvera ici 38 observations inédites, sauf les deux premières. Nous résumerons d'abord les deux observations thalamiques avec contrôle anatomique déjà publiées (obs. n^{os} 1 et 2). Nous présenterons ensuite celles ayant donné lieu à une intervention chirurgicale (obs. n^{os} 3 à 7), dont les deux premières (obs. n^{os} 3 et 4) nous paraissent avoir une certaine valeur dans la discussion des localisations, les lésions corticales y étant assez pures, alors que les trois autres (obs. n^{os} 5, 6 et 7) ne sont citées qu'à titre documentaire, puis celles où des arguments cliniques ont fait soupçonner une origine thalamique (obs. n^{os} 8 à 19), celles dont aucun argument clinique ne permet de déceler l'origine (obs. n^{os} 20 à 30), 2 observations où une thrombose de la carotide paraît vraisemblable (obs. n^{os} 31 et 32), 3 observations d'épilepsie chéiro-orale d'origine corticale probable (obs. n^{os} 33 à 35). Enfin, 3 observations de migraines accompagnées de paresthésies chéiro-orales (obs. n^{os} 36 à 38).

I. — LESIONS THALAMIQUES ISOLEES

- OBS. N° 1 (GARCIN et LAPRESLE, 1954)

Madame Bos... Thérèse, soixante-cinq ans, diabétique depuis une dizaine d'années, présente brusquement du côté gauche une hémiplégie discrète avec du même côté une sensation de fourmillements et de brûlures de la région péri-buccale, l'avant-bras et la main. Les troubles de la sensibilité thermo-algésique sont importants dans le même territoire : le chaud et le froid sont perçus comme tiède, la piqûre n'est pas immédiatement douloureuse. Mais si l'excitation se prolonge, elle provoque de vives brûlures diffusant et survenant à l'excitation. Les autres modes de sensibilité ne sont pas perturbés.

Ultérieurement, les douleurs irradient à tout le membre supérieur.

Il existe de plus des signes de polynévrite des membres inférieurs.

La malade meurt cinq mois après le début des troubles de défaillance cardiaque.

L'autopsie met en évidence un petit ramollissement thalamique droit localisé très étroitement à la partie inféro-interne du noyau ventro-postéro-latéral et à la partie tout externe du noyau ventral postéro-médian (ou noyau arqué de Flechsig) (*fig. 2*).

• OBS. N° 2 (Garcin et Lapresle, 1960)

Monsieur Bol... Emile, cinquante-six ans, présente brusquement du côté droit :

— une sensation d'engourdissement dans l'hémiface, l'avant-bras et la main, la face externe de la cuisse ;

— une dysarthrie passagère ;

— une gêne aux mouvements de la main et des doigts.

Les symptômes régressent rapidement et, au bout de quelques jours, il ne persiste plus qu'une sensation d'engourdissement dans la région péri-buccale, le bord radial de l'avant-bras et les trois premiers doigts de la main droite. La force musculaire de ces doigts est par ailleurs très diminuée. Huit mois plus tard, des douleurs très limitées au cinquième doigt de la main droite (avec impression de froid glacé ou de brûlures) apparaissent et vont durer pendant un mois, puis s'effacer, laissant simplement l'impression d'engourdissement ressentie au début. Le malade décède six ans plus tard d'une infection méningée surajoutée. Cliniquement, l'apparition secondaire de douleurs ainsi que de petits mouvements involontaires des doigts évoquant un mouvement choréique orientèrent vers une lésion thalamique.

L'examen anatomique confirme cette localisation en mettant en évidence un petit ramollissement thalamique gauche, très étroitement localisé à la partie inféro-interne du noyau postéro-ventro-latéral et la partie ventro-externe du noyau postéro-ventro-médian (*fig. 3*).

II. — LESIONS CORTICALES TRES PROBABLEMENT PURES

• OBS. N° 3 [1]

Monsieur A..., quarante-six ans, vient consulter en juin 1964. En 1962, il éprouva des paresthésies frappant le pouce et l'index droit, et les lèvres supérieure et inférieure, du côté droit, de courte durée (quelques minutes).

Vers le 14 juin 1964, les mêmes phénomènes réapparaissent avec sensation désagréable indéfinissable dans le membre supérieur droit. Le 29 juin, les mêmes phénomènes se reproduisent avec sensation de diminution de force dans le pouce

(1) Nous remercions le Docteur G. Mazars qui nous a autorisé à faire état de cette observation.

FIGURE 2

Coloration : Loyez. Grossissement : 3 X. Ramollissement dans la partie ventrale du noyau ventral postéro-latéral et l'extrémité externe du noyau ventral postéro-médian (noyau arqué de Flechsig) du thalamus droit.

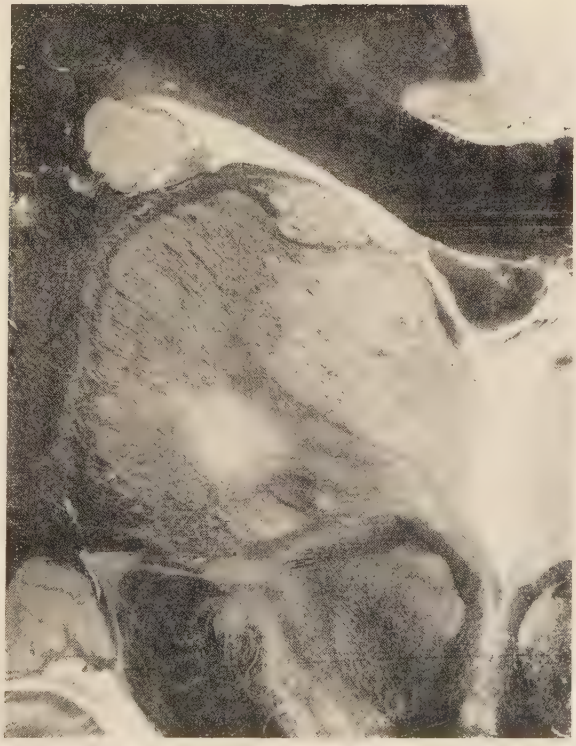

FIGURE 3

Coloration : Wolcke. Grossissement : 4 X. Petit ramollissement thalamique gauche, à la hauteur du corps genouillé externe, détruisant la partie inféro-interne du noyau ventro-postéro-latéral et l'extrémité externe du noyau ventro-postéro-médian (noyau arqué de Flechsig).

et l'index droit (ne peut tenir un crayon et note qu'il ne peut pas tourner la molette d'un appareil de la main droite). Trois épisodes successifs se produisent de la même manière le même jour et, à l'examen, le Docteur RIBADEAU-DUMAS note que des troubles de la sensibilité discriminatoire à la face palmaire de la dernière phalange du pouce et de l'index droits, de même à la chaleur et au froid. A noter, en outre, que deux mois auparavant, il avait éprouvé ces mêmes paresthésies chéiro-orales. L'E.E.G., pratiqué le 1er juillet 1964, ne montre que des signes très discrets de dysrythmie cérébrale à projection temporale gauche. Dans le passé, on ne retrouve rien d'autre que l'apparition, vers l'âge de dix-sept-dix-huit ans, de crises de migraines alternativement à droite et à gauche, et qui se sont dissipées à l'âge de trente-cinq ans. Les radiographies du crâne montrent une curieuse image (*fig. 4*) qui, à première vue, fait penser à la possibilité d'un angiome cérébral. L'examen neurologique est négatif. Le fond d'œil montre des vaisseaux un peu dilatés et flexueux du côté gauche ; le champ visuel est normal. L'artériographie met en évidence qu'il ne s'agit pas d'angiome et que les vaisseaux sylviens encadrent une masse importante autour des lésions osseuses, précédemment décrites, aussi une exploration est décidée.

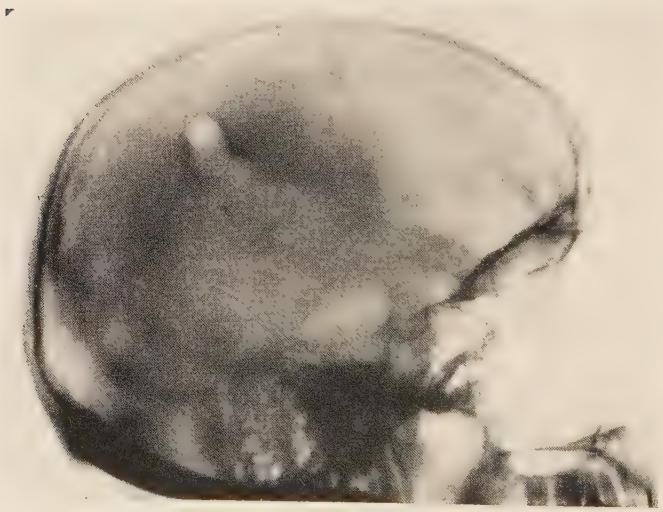

FIGURE 4

Le 6 juillet 1964, l'intervention chirurgicale est pratiquée par le Docteur MAZARS : volet pariéto-rolandique gauche centré sur les deux images de lacune osseuse et de calcification sous-durale, visibles sur les radiographies. Aussitôt le volet basculé, on constate qu'il s'agit d'un cholestéatome du diploé perforant la dure-mère et se prolongeant intra-dural par une portion dont la zone calcifiée

visible à la radiographie représente la partie moyenne et postérieure. Ouverture durale : de très nombreuses adhérences cortico-méningées rendent le clivage de la dure-mère au voisinage de la zone de pénétration du cholestéatome très difficile. Le cortex est très fortement remanié, jaunâtre, ramolli et intimement adhérent à la paroi du kyste. La masse pénètre dans un sillon cortical à plus de 4 cm de profondeur, poussant un prolongement dans la partie postérieure dans la scissure de Sylvius. La zone fortement remaniée paraît correspondre au *gyrus supramarginalis*. L'ablation de la poche est pratiquée en totalité. Plastie durale, puis clivage de la portion de la poche située dans le diploé. Les suites opératoires sont simples. Après une aphasie transitoire, le malade a retrouvé une vie normale. Histologiquement : kyste épidermoïde typique.

• OBS. N° 4

Madame Le... Maria, cinquante-neuf ans, hospitalisée le 14 juillet 1964 dans le Service du Professeur Garcin pour trouble de la parole transitoire, résolutif, survenant par crises, et ceci depuis quatre ans.

Histoire :

Il y a quatre ans, en 1960, brutalement la malade ressent :

Une sensation bizarrre, difficile à préciser, mais pouvant évoquer une impression de chaud et de froid au niveau :

— gencive supérieure à droite ;

— *remontant* dans « la narine » à droite ;

— puis gagnant *l'angle interne de l'œil droit.*

Cette sensation, « comme si, dit la malade, la circulation ne se faisait pas », *n'est jamais ressentie sur la peau* de la face.

C'est une sensation profonde, qui a duré deux à trois minutes, et est suivie d'une perte de connaissance, sans pertes d'urines, ni morsures de la langue, ni crises cloniques : durée : une demi-heure.

Immédiatement après cette première crise, la malade a remarqué qu'elle ne pouvait absolument plus parler, il lui était impossible de prononcer un seul mot. Il s'agissait donc d'une *aphémie* totale.

La malade a remarqué que la motilité de la langue, de la bouche et la mimique étaient absolument normales.

Ce trouble de la parole a duré plusieurs heures.

Il n'y a pas eu de déformation faciale à cette époque ; aucun déficit moteur, aucune paresthésie après cette crise, mais cet accident est suivi, alors que la malade était étendue sur son lit, de phénomènes étranges : elle entend des voix, et des voix qu'elle croit être celles de médecins qui sont autour de son lit et qu'elle voit ; en même temps, elle perçoit un bruit de cloches. Elle se lève, constate qu'elle est absolument seule et appelle ses voisins.

Pendant quatre ans, sur un rythme variable, parfois tous les mois, tous les quinze jours, de nouvelles crises vont apparaître, mais qui n'ont pas toutes les caractères de la première. En effet, jusqu'en avril 1964, les crises se déroulent ainsi :

— début par cette sensation « bizarre » mal définie de la gencive supérieure droite, aile et narine droites, angle interne de l'œil, ceci durant quelques minutes ;

— puis alors, sans perte de connaissance, la malade n'a perdu connaissance qu'une seule fois en quatre ans, surviennent des troubles de la parole qui dureront dix minutes à une heure.

La malade consciente, comprenant son entourage, absolument pas anosognosique, se met à prendre des mots pour les autres, proférant une série de mots qui ne sont pas en rapport avec la conversation du moment, ces mots ne sont pas déformés, il existe simplement une note d'agrammatisme ; son mari dit qu'elle perdait le sens du genre des objets et des êtres vivants, qu'elle faisait des fautes grammaticales : constructions des phrases, articles.

Lorsque la malade avait une crise et qu'elle était en train de faire ses courses, elle évitait de parler, car il lui arrivait de demander aux commerçants des objets sans rapport avec ce qu'elle désirait. Aussi, se contentait-elle de les *montrer*.

En dehors des crises, rien à signaler.

Jamais eu de troubles du goût, de sensation de langue ou de lèvres gonflées, aucune céphalée.

Aucun déficit moteur ; aucun phénomène hallucinatoire, mis à part lors de la première crise.

Mais, quelquefois en dehors des crises, la malade se plaignait de picotements autour de la bouche, c'est-à-dire au niveau des lèvres et ceci des deux côtés, et au niveau du menton.

A partir du début de l'année 1964, et en particulier en mars et avril 1964, ces crises sont plus fréquentes et réveillent parfois la malade la nuit et surtout il s'ajoute des phénomènes nouveaux presque en même temps que les phénomènes faciaux et ceci à deux reprises :

— La malade ressent une sensation de froid dans toute la main droite, la main se met en supination, il n'y a aucun mouvement anormal, la main reste comme « inerte », « morte », dit la malade ; elle ne peut rien tenir, sa main ne peut bouger. Ceci a duré quelques minutes, à deux reprises.

Deux autres manifestations sont notées au moment et après les dernières crises :

— Au moment de la phase critique, l'entourage s'aperçoit qu'il existe une petite déformation faciale, la bouche est attirée vers la gauche.

— Dans l'intervalle des crises, la malade s'aperçoit qu'elle *lâche* parfois tous les objets qu'elle tient. Ceci dure quelques heures.

Antécédents :

— Amputation du pouce droit : accident de travail.
— Traitée pour « rhumatismes ».
— Aucun antécédent familial à retenir.
— Pas d'artériosclérose, pas de diabète.

Examen :

Malade en bon état général. Elle a maigri de 4 kg depuis décembre 1963.
— Force musculaire : normale et symétrique.
— Rotuliens : symétriques.
— Pas de Babinski.
— Sensibilité normale, en particulier dans le domaine du V, il n'y a pas d'hypoesthésie cornéenne.

— Paires crâniennes : rien à signaler.

— Enfin, aucun élément aphasique ; aucune *apraxie,* pas d'hémianopsie.

— La tension artérielle est à 13-9, le cœur régulier, toutes les artères sont bien perçues et en particulier les carotides ; on retrouve un signe important : *douleur à la pression* de la fosse temporale gauche.

Conclusion (Docteur Lapresle) : syndrome chéiro-oral atypique ; atypique, car la topographie des phénomènes n'est pas métamérique et les manifestations ressenties sont dans le territoire du V droit.

Un signe de grande valeur doit être retenu : la douleur de la fosse temporale gauche.

Examens complémentaires :

— Radios du crâne : rien à signaler.

— Radios du poumon : I.T.N.

— Glycémie : 0,94 g ‰.

— Urée : 0,30 g ‰.

— B.W. : négatif.

— Formule sanguine et numération : globules rouges, 4.650.000 ; globules blancs, 6.700 ; polynucléaires : 71 % ; 3 % d'éosinophiles.

— Vitesse de sédimentation : 9 à la première heure, 18 au total.

— Fond d'œil normal.

— Examen ophtalmologique (Docteur Man) à la néosynéphrine : dilatation irrégulière des deux pupilles (qui initialement ont sensiblement les mêmes dimensions) ; œil droit plus petit que œil gauche.

— Liquide céphalo-rachidien : clair et limpide ; éléments : 0,2 par mm^3 ; albumine : 0,30 g ‰ (tube de Sicard) ; Pandy : douteux ; benjoin colloïdal : 00000 222 11 00000.

— E.E.G. : tracé altéré, présence d'anomalies lentes, à caractère irritatif, plus ou moins typique de comitialité, en foyer sur la région temporale gauche.

— Gamma-encéphalogramme : foyer d'hyperactivité précoce, bien limité à la région rolandique, pli courbe gauche évoquant un méningiome.

— Echo-encéphalogramme : déplacement des structures médianes de 2,5 mm vers la droite.

— Artériographie (faite chez M. David) : méningiome sylvien, situé au niveau de la partie basse de la région centrale.

— Intervention le 18 août 1964 (Service du Professeur David).

Compte rendu opératoire :

Méningiome de volume moyen, inséré sur la dure-mère de la convexité, couvrant la vallée sylvienne et siégeant en regard de la région pariéto-rolandique basse du côté gauche.

Impossible de faire un repérage plus précis par rapport au sillon de Rolando.

Examen histologique (Docteur Berdet) :

Méningiome de type laminaire.

Dans l'épaisseur de l'arachnoïde qui est densifiée et scléreuse, s'observent plusieurs formations arrondies comparables aux calcosphérites des psammomes. Il y a donc infiltration de l'arachnoïde.

Le 26 septembre 1964 : la malade va très bien, n'a plus de crises.

Elle prend 15 cg de gardénal par vingt-quatre heures, mais parfois, très passagèrement, elle a une sensation de lèvre supérieure à droite un peu gonflée ; ceci dure quelques secondes.

En résumé : des crises comitiales avec sensations bizarres de la gencive supérieure droite, la narine et l'angle interne de l'œil du côté droit, une aphémie et un bruit de cloches, apparaissent à intervalles irréguliers de 1960 à 1964. A deux reprises, les sensations faciales sont accompagnées d'une sensation de « main morte » complétant le syndrome chéiro-oral.

L'examen clinique, quatre ans après le début, ne montre qu'une douleur à la pression de la fosse temporale gauche. Electroencéphalogramme, gammaencéphalogramme et artériographie permettent de découvrir et d'extirper un méningiome de la convexité, en regard de la région pariéto-rolandique basse du côté gauche.

Dans les deux observations précédentes, il s'agit donc de tumeur n'infiltrant pas le cerveau, n'entraînant pas d'hypertension intra-crânienne ; l'origine corticale du syndrome chéiro-oral n'est pas discutable dans ces deux cas, quelque prudent qu'on soit avant de donner à des observations de tumeur une valeur localisatrice.

Les observations suivantes sont moins convaincantes.

— III —

Les observations qui vont suivre sont citées à titre purement documentaire. Il est facile de se rendre compte qu'on ne pourrait en tirer aucun argument dans le problème des localisations, étant donné l'hypertension intra-crânienne qui accompagnait les deux premiers cas et l'extension probable en profondeur des lésions des deux derniers cas.

• OBS. N° 5 [1]

Lej... Claude, vingt-cinq ans. Le malade n'a pas d'antécédent particulier si ce n'est un traumatisme crânien modéré quatre mois avant le début des signes neurologiques l'ayant laissé « abasourdi » quelques instants.

Quatre mois après, il se plaint d'instabilité à la marche le matin au réveil pendant quelques jours.

---

(1) Nous remercions le Docteur G. Guiot et le Docteur A. Husson qui nous ont autorisés à faire état de cette observation.

Quinze jours plus tard, apparaissent des céphalées sus-orbitaires gauches, le matin, accompagnées de nausées, pendant trois ou quatre semaines. Puis les céphalées disparaissent, mais les nausées persistent et s'accompagnent de vomissements presque quotidiens.

Le malade est alors hospitalisé au Havre (Docteur A. Husson). L'examen neurologique est normal, mais on découvre un discret *œdème papillaire bilatéral.* Radiographies du crâne et E.E.G. sont normaux. Monsieur L... est adressé dans le Service du Docteur Guiot, à l'Hôpital Foch. Dans l'intervalle, sont apparus deux signes nouveaux :

— Une diplopie horizontale transitoire.

— *Des paresthésies chéiro-orales atteignant les trois premiers doigts de la main gauche, la joue gauche et de l'hémilangue gauche,* et durant plusieurs jours, puis disparaissant spontanément.

L'examen neurologique est toujours normal, en dehors de l'œdème papillaire.

L'E.E.G. (3 août 1961) n'est pratiquement pas modifié (rares ondes lentes à prédominance droite sous hyperpnée).

Par contre, l'artériographie carotidienne droite, le 4 août 1961, montre une image typique d'hématome sous-dural.

L'intervention, le 5 août 1961 (Docteur Rougerie), permet d'évacuer et de réséquer des parois assez épaisses d'*un hématome sous-dural, sus-sylvien droit.*

Les suites opératoires sont simples et l'évolution post-opératoire favorable. Les paresthésies chéiro-orales ne se reproduisent plus.

En résumé : syndrome d'hypertension intra-crânienne au cours duquel apparaissent des paresthésies chéiro-orales (trois premiers doigts, joue et hémilangue gauches). L'artériographie carotidienne permet de découvrir un hématome sous-dural sus-sylvien droit (probablement secondaires à un traumatisme crânien modéré six mois auparavant). Malgré le siège de l'hématome, l'importance de l'hypertension intra-crânienne ne permet pas d'éliminer une atteinte profonde.

• OBS. N° 6

Madame Po... Arlette, vingt-neuf ans, sans antécédents particuliers, se plaint en avril 1954 d'accès de tiraillements de la commissure labiale gauche avec sensation d'engourdissement de la joue gauche remontant jusqu'à l'œil.

On découvre un virage de la cuti-réaction à la tuberculine, négative en novembre 1953, positive en mai 1954.

Le 9 juillet 1954, en cours de grossesse, la malade fait deux crises convulsives partielles, avec engourdissement de l'hémiface gauche (joue, gencive, langue), déviation de la commissure labiale gauche en dehors, déviation tonique de la langue et rotation de la tête à gauche, puis secousses cloniques de la mâchoire et rotation interne du bras. Il n'y a pas de perte de connaissance, pas de perte d'urines.

Ces crises se répètent à la fréquence de deux par mois.

A la mi-août 1954, apparaissent dans l'intervalle des crises motrices, des crises sensitives à type de *fourmillements,* siégeant d'abord au pouce gauche, prenant ensuite les autres doigts en débutant à l'extrémité pour gagner ensuite la racine du doigt, puis la main. Certaines crises s'étendent même jusqu'à la racine du membre supérieur et jusqu'au sein gauche. Aux doigts, il s'agit toujours de fourmillements, mais lorsque la paume est atteinte, il s'agit de *brûlures* violentes. Ces crises brachiales sont toujours précédées de fourmillements et de brûlure de l'hémiface, les brûlures siégeant à la limite interne de la zone paresthésique.

En novembre 1954, radios du crâne et E.E.G. sont normaux.

Le 10 février 1955, une crise particulièrement intense et prolongée laisse une parésie durable de la racine du membre supérieur gauche et une gêne à l'élocution : parole saccadée, paraphésies.

L'examen neurologique, le 16 mars 1955, à son entrée dans le Service du Professeur Garcin, ne révèle qu'une parésie faciale gauche de type central.

Fond d'œil, champ visuel, acuité visuelle sont normaux.

Le L.C.R. est normal.

Le tracé E.E.G. est altéré, montrant des signes de souffrance hémisphérique droite vraisemblablement d'origine profonde et s'exprimant au maximum sur les régions centrales basses.

Les radiographies du crâne sont normales, les radiographies pulmonaires mettent en évidence un infiltrat excavé sous-claviculaire droit. Il n'y a pas de B.K. au tubage.

Le 22 mars, on commence un traitement antituberculeux (I.N.H., P.A.S., streptomycine) avec le diagnostic de tubercule cérébral probable.

Le traitement n'empêche pas la recrudescence des crises qui gardent les mêmes caractères et l'apparition de signes nouveaux : troubles de la déglutition avec abolition du réflexe du voile et du nauséeux, diplopie, nystagmus horizontal, œdème papillaire un peu marqué à droite.

L'augmentation des doses d'I.N.H. et l'adjonction d'A.C.T.H., le 21 avril, coïncide avec une amélioration nette : régression du flou papillaire, raréfaction des crises, disparition des troubles de la déglutition, amélioration de la paralysie faciale et de la diplopie.

Le 12 juillet, on trouve à l'examen des signes vestibulaires nets : titubation, signe de Romberg labyrinthique avec chute en arrière et à gauche, déviation des index vers la gauche, nystagmus horizontal en position debout, horizontal et vertical en position couchée. Quelques jours après, une somnolence croissante, une céphalée persistante et une aggravation des altérations électriques font craindre une rechute. Cependant, F.O., L.C.R. et encéphalographie gazeuse sont normaux, une nouvelle amélioration se produit. La malade sort du Service le 6 août, en continuant le traitement antituberculeux. De 1955 à 1958, il persiste de rares crises tantôt sensitives, tantôt sensitivo-motrices, soit uniquement faciales, soit chéiro-orales.

Le 2 février 1959, la malade est réhospitalisée en raison de l'apparition de nouveaux signes neurologiques : parésie du membre supérieur gauche depuis

décembre 1958, puis du membre inférieur, main gauche instable, ataxique, troubles marqués de la sensibilité profonde (astéréognosie, épreuve talon-genou mal exécutée les yeux fermés). Syncinésies homo-latérales d'imitation à gauche. Syncinésies du pouce et du quadriceps gauche lorsque la malade tire la langue.

L'aggravation électrique est très nette : tracé beaucoup plus altéré montrant des signes de souffrance cérébrale prédominant sur la moitié postérieure du scalp à droite avec un maximum pariétal. Il existe en abondance des rythmes thêta bilatéraux en faveur d'une lésion para-médiane et au moins en partie profonde.

La malade est adressée dans le Service du Docteur Guillaume pour examens complémentaires :

— *Ventriculographie :* par les trous occipitaux, on repère le carrefour gauche en place ; le droit n'est pas trouvé. Les ventricules sont tendus. Le L.C.R. est d'eau de roche. Image de néoformation para-ventriculaire droite antérieure et moyenne.

— *Artériographie carotidienne droite :* déplacement de la cérébrale antérieure au-delà de la ligne médiane, prédominant à la partie moyenne. De profil : injection d'une tumeur rolandique moyenne au temps veineux. De plus, image de dilatation ventriculaire.

L'intervention a lieu le 10 février 1959.

— *C.R.O. : tumeur rolandique droite.* Scalp arciforme centré sur la région rolando-pariétale droite. A l'ouverture de la dure-mère, la région rolandique basse présente un aspect jaunâtre. En regard de la portion rolandique moyenne, on repère une tumeur dure, bien limitée, adhérente à la dure-mère, refoulant le cortex rolandique.

Libération progressive des adhérences arachnoïdiennes et exérèse complète de la tumeur avec son plan d'insertion à la dure-mère. Le parenchyme cérébral sous-tumoral présente l'aspect d'une importante porencéphalie, ischémie, par suite de l'ancienne compression. Cette cavité, du volume d'une petite mandarine, fuse en arrière en pleine région pariétale. Rapprochement des bords duraux. Plaque de gélatine en regard de l'ouverture durale, volet en place. Fermeture du scalp.

— *Histologie :* tumeur nécrotique et polykystique d'un type histologique difficilement classable. Le diagnostic d'oligoblastome n'est pas entièrement satisfaisant, mais il correspond à certains aspects réticulés et spongieux (?).

Le 3 mars 1959, trois semaines après l'intervention, les signes neurologiques sont nettement améliorés. En juin 1959, l'examen neurologique est normal. Il n'y a plus de crises.

Elle est revue en 1964, en bon état. Cependant, les paresthésies reprennent lorsqu'elles diminuent le traitement par le gardénal qui lui a été prescrit.

Au total : tumeur rolandique droite révélée par des crises sensitives chéiro-orales alternant avec des crises motrices partielles à début faciale. Céphalées, diplopie, flou papillaire, virage récent de la cutiréaction font porter le diagnostic de tuberculome. Une amélioration se produit sous traitement antituberculeux et anti-inflammatoire. Une hémiparésie gauche progressive avec troubles de la sensibilité pro-

fonde et syncinésies homo-latérales d'imitation cinq ans plus tard, fait découvrir par ventriculographie et artériographie une tumeur rolandique droite qui est extirpée. L'examen histologique ne permet pas un diagnostic certain.

(A noter qu'en raison de l'importance de la porencéphalie sous-tumorale, l'observation ne permet pas de se prononcer contre la valeur de localisation thalamique des syncinésies homo-latérales.)

• OBS. N° 7

Monsieur Mil... Marcel, cinquante-six ans, sans antécédents particuliers, se plaint en août 1964, d'une impression durable de « doigts de coton » au médius droit.

Le 10 octobre, il fait une crise comitiale uniquement tonique, localisée à la main droite. Les crises se répètent quatre fois dans la journée, puis tous les deux jours environ. Le 24 octobre, apparaît une crise *de fourmillements de la bouche, la commissure des lèvres droite et la main droite*. Le malade décrit les sensations perçues comme des fourmillements intenses. Il ne peut préciser la durée de la crise. Cette crise reste unique.

Le 29 octobre, à son entrée dans le Service, l'examen neurologique ne met en évidence qu'une main creuse à droite et gros troubles de la sensibilité profonde du côté droit prédominant aux membres supérieurs, avec une main instable ataxique. Il n'y a pas de signes pyramidaux, pas de signes cérébelleux, pas d'aphasie.

Le fond d'œil est normal ; il existe une inégalité pupillaire OD > OG sous cocaïne.

L'E.E.G. révèle de discrètes anomalies hémisphériques gauches à maximum fronto-temporales.

Le malade est revu le 22 décembre ; l'aggravation était progressive. Il a une hémiplégie droite manifeste et une aphasie, ainsi qu'une somnolence. Le F.O. est toujours normal, mais l'E.E.G. montre des signes de souffrance cérébrale temporale gauche, diffusant sur les régions frontale rolandique et pariétale basse.

Le caractère progressif, l'obnubilation font soupçonner une tumeur et le malade est transféré dans le Service du Professeur Le Beau.

Une artériographie carotidienne gauche montre une très volumineuse tumeur avec nombreux néo-vaisseaux dans la région pariétale gauche, s'implantant en coin jusqu'à la ligne médiane. La cérébrale postérieure est engagée en dessous de la clinoïde postérieure.

L'intervention, le 29 décembre 1964 (Docteur Charpentier), montre une volumineuse tumeur infiltrante du carrefour temporo-pariéto-occipital qui est enlevé par fragmentation.

L'examen histologique confirme qu'il s'agit d'un glioblastome.

Le malade est encore hospitalisé actuellement (avril 1965) [1], il garde une hémiplégie et une aphasie massives.

En résumé : crises toniques de la main droite et une crise unique de paresthésies chéiro-orales (main, commissure labiale et bouche) révélatrices, avec des troubles de la sensibilité profonde de la main droite, d'un glioblastome du carrefour pariéto-temporo-occipital gauche. Le volume et le caractère infiltrant de la tumeur ne permettent pas de distinguer avec certitude l'origine thalamique ou corticale de ce syndrome chéiro-oral. Mais la sémiologie initiale et le siège profond sont en faveur d'une origine thalamique.

IV. — OBSERVATIONS PUREMENT CLINIQUES D'ORIGINE THALAMIQUE PROBABLE

• OBS. N° 8

Monsieur Sa... Baruk, né le 3 janvier 1878.

Antécédents :

On découvre en 1934, à l'occasion de céphalées, des réactions sérologiques positives dans le sang et le L.C.R. ; un traitement antisyphilitique par cyanure de mercure et bismuth, poursuivi régulièrement de 1934 à 1940, négative le B.W.

Histoire :

Les signes neurologiques débutent brusquement, en septembre 1949 (soixante et onze ans), par des fourmillements de tout l'hémicorps gauche avec une parésie transitoire du même côté. En quelques heures, l'hémiparésie disparaît et *les paresthésies se limitent à la paume de la main (respectant l'éminence thénar) et au côté gauche de la face,* respectant le territoire de l'ophtalmique, mais intéressant la face interne des joues et les gencives (mais non la langue), à type de grains de sable.

Deux ou trois mois plus tard, ces fourmillements font place à de véritables douleurs spontanées (poignet serré, main prise dans une boucle de fer) et provoquées, le frôlement de la paume gauche entraînant une pénible sensation de brûlures.

En novembre 1950 (plus d'un an après le début), le malade est vu pour la première fois dans le Service du Professeur Garcin. Les troubles subjectifs n'ont pas changé ; il n'y a pas de troubles objectifs de la sensibilité ; cependant le froid est ressenti désagréablement à la paume gauche et un peu moins bien perçu à la face du côté gauche. Il n'y a pas de troubles moteurs ou réflexes, pas de troubles du langage (chez un malade gaucher). Il existe une légère hypermétrie aux membres inférieurs. Les pupilles sont égales, même à l'épreuve des collyres.

(1) Le malade est décédé, le 10 mai 1965, d'une récidive tumorale.

En juillet 1951, les picotements ont reparu au sillon naso-génien gauche et à la paume gauche (sauf éminence thénar), et s'accompagnent d'un *engourdissement du gros orteil gauche*.

On note de plus une nette diminution de la force musculaire à la main gauche et des mouvements involontaires de la main de type thalamique. Ces signes moteurs disparaissent rapidement. La T.A. est à 19-10.

Le 31 juillet 1952, le malade se plaint d'une impression de voile rouge devant les deux yeux et des vertiges.

Le malade est hospitalisé à plusieurs reprises dans les années suivantes. Au cours de ces différentes hospitalisations, les douleurs gardent les mêmes caractères, malgré la radiothérapie et le largactil. L'examen neurologique est constamment normal en dehors des douleurs provoquées. Des affections intercurrentes se développent : crises envineuses à partir de 1955, dysurie en 1956, amenant à un examen urologique qui aboutit au diagnostic de cancer prostatique traité depuis par le distilbène.

Les examens complémentaires pratiqués au cours des différentes hospitalisations sont les suivantes :

— F.O. : normaux à plusieurs reprises en dehors d'une artériosclérose rétinienne.

— B.W. constamment négatif et test de Nelson à 2 % dans le sang.

— Urée toujours inférieure à 0,50.

— Numérations globulaires toujours normales.

— Glycémie toujours inférieure à 1 g.

— Radiographies du crâne normales.

— E.E.G. le 20 octobre 1953 : tracé montrant des altérations discrètes dont la morphologie et la répartition font penser qu'elles sont d'origine profonde. Paradoxalement, elles prédominent sur l'hémisphère gauche. Le 20 décembre 1955 : tracé assez voisin du précédent.

Le malade est perdu de vue en 1959, dix ans après les premiers signes neurologiques.

En résumé : syndrome chéiro-oral gauche à type de paresthésies persistantes, remplacées deux mois plus tard par des douleurs à type de brûlures et de serrements. L'hyperpathie, la constatation à certains examens d'une petite hypermétrie, d'une main instable, de paresthésies associées du gros orteil sont autant d'arguments en faveur de *l'origine thalamique*. L'étiologie est certainement vasculaire en raison de l'évolution en deux poussées régressives, de l'âge, de l'artériosclérose rétinienne et de l'hypertension artérielle modérée.

• OBS. N° 9

Monsieur Ber..., soixante-dix-sept ans, est suivi par le Professeur GARCIN depuis 1952 pour des pertes de conscience remontant à 1901, à l'âge de treize ans,

et se répétant de manière intermittente et rare. Avant l'évanouissement, le malade présente une sensation de déjà vu et souvent des sensations d'odeur. L'E.E.G. montre des ondes lentes de la région temporale antérieure gauche. Il présente en outre un syndrome parkinsonien.

Le 24 février 1958, le malade se réveille avec un *engourdissement péri-buccal gauche, suivi d'engourdissement de l'index, du médius et de l'annulaire du côté gauche.* On note le même jour, comme faits nouveaux, quelques mouvements involontaires de la main gauche, des troubles de la sensibilité profonde au niveau de l'annulaire gauche et, de ce même côté, une légère ataxie type sensibilité profonde, sans douleur thalamique toutefois. A noter que l'engourdissement péri-buccal gauche avait gagné la partie inférieure de la face et par la suite le front à gauche. Le malade gardera par la suite une sensation d'enflure autour de la bouche du côté gauche et une sensation de dureté anormale de son pouce gauche, paresthésies qui l'obsèdent. On notera par la suite des syncinésies d'imitation homo-latérale de la main gauche sur le pied gauche et *vice versa,* et une hypoesthésie de la face, de la main et de l'avant-bras gauches avec sensation d'endolorissement du bras gauche. Revu deux ans après, il reste encore une sensation de dureté anormale des téguments du pouce et de l'index gauches. Par la suite, le malade prendra peu à peu un aspect parkinsonien avec ralentissement intellectuel et baisse de la mémoire, les crises comitiales devenant de plus en plus rares et ne s'étant pas reproduites depuis 1951.

Revu récemment en 1965, le léger affaiblissement intellectuel semble progresser.

L'existence de syncinésies homo-latérales d'imitation rend probable l'origine thalamique du syndrome.

• OBS. N° 10

Monsieur Ev... Joseph, né le 26 mai 1881, sans antécédents notables, a en 1952 (à soixante et onze ans) une hémi-parésie droite transitoire, sans troubles du langage ni déviation nette de la face, durant trois ou quatre jours.

En mars 1954, apparaissent des paresthésies, sensation d'engourdissement et de picotements désagréables siégeant :

— à la face, dans la région péri-buccale gauche, la joue, l'angle de la mâchoire, atteignant la face interne de la joue et l'hémi-langue gauche, respectant le nez, les paupières, le front et la tempe ;

— au membre supérieur gauche, atteignant toute la main et les doigts, débordant sur le tiers inférieur de l'avant-bras, à limite supérieure horizontale.

Les crises durent cinq minutes environ puis cessent pour se répéter pendant plusieurs heures toutes les cinq minutes si le malade reste debout. Elles disparaissent en décubitus. Les accès surviennent à peu près tous les deux jours pendant plusieurs mois, avec les mêmes caractères, atteignant toujours le membre supérieur et la face, tantôt en même temps, tantôt avec une légère précession faciale ou brachiale.

Le malade est examiné dans le Service du Professeur Garcin pour la première fois, le 13 septembre 1954, six mois après les premières crises. L'examen

neurologique est pauvre : on trouve un très discret déficit du membre supérieur gauche (portant surtout sur la pince pouce-index), une parésie faciale gauche de type central, des syncinésies d'imitation à gauche, le pied entraînant la main et les mouvements déclenchant des mouvements des orteils, enfin une inégalité pupillaire OD > OG. Le reste de l'examen neurologique est normal. La tension artérielle est élevée à 21-10 ; le F.O. montre des signes de sclérose vasculaire. Le champ visuel est normal.

Examens complémentaires : épreuve des collyres : la cocaïne à 2 % dilate les deux pupilles mais elles restent inégales ; il est difficile de dire si le sympathique est légèrement déficitaire à gauche ou irrité à droite (Docteur Man).

— B.W négatif.
— Glycémie : 1,02.
— Radiographies du crâne normales.
— E.E.G. normal.

Le malade est revu le 24 avril 1955. Sous traitement par le bellergal, les paresthésies ont complètement disparu. Il ne persiste plus de signes objectifs.

En résumé : chez un malade de soixante-treize ans, hypertendu, apparaissent deux ans après un ictus résolutif du côté droit, des crises de fourmillements de la partie inférieure de l'hémiface gauche (y compris la langue) et de la main gauche, durant cinq minutes environ et se répétant plusieurs fois par jour pendant six mois.

L'examen ne montre qu'un léger déficit moteur du membre supérieur et de la face du côté gauche, une inégalité pupillaire OD > OG et des syncinésies homo-latérales d'imitation à gauche. Les crises disparaissent au bout de six mois. L'origine vasculaire est peu douteuse : c'est un sujet âgé, hypertendu, les troubles sont intermittents et régressifs. La localisation corticale ou thalamique est plus discutable. Toutefois, l'existence de syncinésies d'imitation et d'une inégalité pupillaire (myosis gauche de type sympathique) est nettement en faveur d'une origine thalamique.

• OBS. N° 11

Monsieur Rol..., cinquante-cinq ans, est vu par M. Garcin, en 1955, après une parésie transitoire du côté gauche dont il restera comme seul signe une main creuse de ce côté. Il éprouve une sensation d'avoir la commissure labiale gauche humectée de salive et une impression de froid autour de l'œil gauche. Quatre mois après, engourdissement de la main. Puis se constitue un syndrome hémialgique thalamique du côté gauche. A ce moment, la sensation de salive humidifiant sa commissure labiale a disparu.

Il s'agit donc d'un syndrome plus oral que chéiro-oral à son début. L'origine thalamique est rendue vraisemblable par l'apparition quatre mois plus tard d'un syndrome hémialgique.

• OBS. N° 12

Monsieur Dar..., soixante ans, diabétique avéré, ayant une tension artérielle normale, est vu en consultation par le Professeur GARCIN, en novembre 1955, pour un ictus récent, sans perte de conscience, ayant entraîné *un syndrome thalamique*, dont les premières manifestations sont des paresthésies péri-buccales pénibles du côté gauche, bientôt suivies de douleurs dans le côté gauche, qui disparaissent progressivement de l'épaule pour ne frapper que la main et qui rétrocèdent à l'inverse au membre inférieur de bas en haut, si bien que les douleurs siègent lorsque le malade est vu, à *la main gauche*, accompagnées de paresthésies pénibles *autour de la bouche*. Revu huit mois après, les douleurs thalamiques persistent avec les mêmes caractères.

• OBS. N° 13

Monsieur Bau... Marcel, né le 24 août 1894, a dans ses antécédents un *diabète* découvert en 1931 (trente-sept ans) fortuitement et un mal perforant plantaire en 1946 (B.W. négatif dans le sang et le L.C.R.).

A soixante et un ans, dans la nuit du 4 au 5 janvier 1956, le malade éprouve des fourmillements des trois premiers doigts gauches et une sensation désagréable lorsqu'il touche un objet de la main gauche. Quelques heures plus tard, des fourmillements atteignent les lèvres supérieure et inférieure gauches, avec impression de gencives gonflées. Quelques jours plus tard, apparaît une fatigabilité à la marche avec steppage du côté droit.

Le malade est vu pour la première fois dans le Service du Professeur GARCIN, le 23 février 1956, et hospitalisé du 5 au 17 mars. Il persiste une sensation d'engourdissement des trois premiers doigts gauches. L'examen neurologique est normal en dehors d'une abolition bilatérale des achilléens (conséquences du diabète), d'une légère parésie faciale gauche de type central et d'un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche. Les artères sont dures et sinueuses avec signe de la sonnette à l'humérale. T.A. : 13-7. F.O. normaux.

— Epreuve des collyres : inégalité pupillaire OD > OG avant et après cocaïne.

— E.E.G. sans asymétrie significative.

— B.W. négatif dans le sang.

— Glycémie entre 1,45 et 1,55 (avec traces de glycosurie) sous régime et 16 U par jour d'insuline-retard.

En résumé : paresthésies à topographie chéiro-orale (trois premiers doigts gauches et lèvres) apparues brusquement chez un homme de soixante et un ans, diabétique de longue date. A l'examen, parésie faciale gauche centrale et Claude Bernard-Horner gauche.

L'origine vasculaire est très probable étant donné le diabète et la sclérose artérielle. La localisation est discutable : le syndrome de Claude Bernard-Horner, du même côté que les paresthésies, n'est

pas explicable par une lésion unique. On n'a d'ailleurs aucun renseignement sur sa date d'apparition. Toutefois, son existence et celle d'une faiblesse du membre inférieur droit, quelques jours après le début, est en faveur de lésions bilatérales, donc d'une insuffisance circulatoire dans le territoire du tronc basilaire, c'est-à-dire d'une lésion thalamique et non rolandique.

• OBS. N° 14

Monsieur Bis..., âgé de soixante ans environ, vasculaire, petit hypertendu, est vu par le Professeur GARCIN en 1957. Il constitue en deux heures, le 12 mars 1957, une hémiparésie débutant par des fourmillements au niveau des extrémités gauches et de l'hémiface, sans perte de connaissance (tension à 21); puis se constitue progressivement une hémiplégie gauche sans perte de conscience. Le malade gardera un syndrome capsulo-thalamique avec paresthésies *du voile du palais de l'hémi-langue gauche et de la main gauche,* une note pyramidale gauche et un syndrome cérébelleux gauche. Il existe un fond de douleur dans le côté gauche.

• OBS. N° 15

Madame T..., cinquante-neuf ans, hypertendue à 20, et vue en consultation par le Professeur GARCIN, en octobre 1959.

Le 7 août 1959 : hémiparésie gauche transitoire durant une heure et demie, récidivant une heure et demie après, surtout au niveau de la jambe, ne laissant d'autres traces sur le plan pyramidal, en octobre 1959, que des réflexes plus vifs, un clonus du pied et un signe d'Hoffmann à gauche. La force musculaire est à peine diminuée à gauche, mais il existe une incoordination par troubles de la sensibilité profonde et par incoordination cérébelleuse associée du côté gauche. Des syncinésies homo-latérales d'imitation font soupçonner une atteinte capsulo-thalamique droite. A noter, au point de vue sensitif, que le frôlement est désagréable sur les téguments de la *région malaire et maxillaire inférieure du côté gauche,* ainsi qu'au bout *des doigts de la main gauche.*

Par la suite (février 1960), il ne restera de ces troubles sensitifs qu'une sensation de tiraillement et l'*impression d'un bouton de fièvre à la commissure labiale gauche et des fourmillements désagréables du bout des doigts de la main gauche.*

Revue en février 1965, à soixante-quatre ans, la malade garde ces fourmillements du bout des doigts, mais les paresthésies de la commissure labiale ont complètement disparu ; par contre, elle a *des sensations anormales indéfinissables dans la jambe,* le bras et le flanc gauche. Il persiste une vivacité plus grande des réflexes à gauche et des syncinésies homo-latérales d'imitation du côté gauche. L'incoordination a disparu, de même que le syndrome cérébelleux. Un signe de Babinski est actuellement très net à gauche (à noter qu'en février 1964 la malade a fait un syndrome manifeste d'insuffisance circulatoire sur son hémisphère droit :

dysarthrie transitoire suivie de deux dérobements de la jambe gauche). On n'a pu mettre en évidence le moindre trouble de la sensibilité objective. La tension, en 1965, est à 17-11.

Dans ce cas, les syncinésies homo-latérales d'imitation, les signes cérébelleux font conclure à l'origine thalamique de ce syndrome chéiro-oral vasculaire.

- OBS. N° 16

Monsieur Os... Constantin, âgé de soixante-quatre ans, sans antécédents notables, ressent le 12 février 1962, au réveil, un engourdissement des quatre premiers doigts de la main droite, ainsi que des fourmillements de la lèvre supérieure droite. Il existe, de plus, une sensation de malaise, de brouillard mal défini et une maladresse des mouvements fins de la main droite. Les paresthésies persistent plusieurs jours.

Le malade est examiné au quatrième jour. La force musculaire est normale, les réflexes normaux, le cutané plantaire en flexion. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, pas d'inégalité pupillaire, quelques secousses de nystagmus dans le regard latéral droit. Le malade soulève le talon droit à la manœuvre de Babinski. Il n'y a pas d'aphasie.

Examens complémentaires : glycémie : 1 g ; urée : 0,40 ; B.W. : négatif (le malade n'a pas été revu pour les autres examens prévus).

En résumé : syndrome chéiro-oral droit atteignant les quatre premiers droits et la lèvre supérieure et persistant plusieurs jours, sans troubles objectifs de la sensibilité. L'existence d'un nystagmus dans le regard latéral droit et d'une asynergie droite à la manœuvre de Babinski est en faveur d'une atteinte vertébro-basilaire.

- OBS. N° 17

Monsieur Ang..., quatre-vingts ans, obèse, hypertendu modéré, fait une hémiparésie gauche en décembre 1962. Il présente *des fourmillements de la main gauche et une sensation de bouche serrée, surtout du côté gauche.*

Revu en mars 1965, il présente, outre une hémiparésie très discrète du côté gauche, des troubles nets de la sensibilité profonde des membres supérieur et inférieur gauches, un syndrome cérébelleux gauche et des syncinésies homo-latérales d'imitation du côté gauche. Deux à trois mois après l'ictus, ayant débuté par le pouce et ayant envahi par la suite les autres doigts de la main gauche, les paresthésies sont réapparues ; le frôlement de la main gauche donne des dysesthésies à type de picotements et il existe une hyperesthésie au froid du côté gauche.

Là encore, une atteinte thalamique paraît à l'origine de ce syndrome chéiro-oral à *tonalité assez particulière au niveau de la bouche (sensation de serrement).*

• OBS. N° 18

Monsieur Des..., soixante-sept ans, hypertendu modéré aux environs de 20 depuis vingt ans, présente le 20 août 1964, après une journée très chaude, une céphalée avec sensation ébrieuse, voire titubation, et *du côté gauche des fourmillements du bout des doigts,* suivis le lendemain *de fourmillements au niveau de la commissure labiale gauche et des orteils gauches.* Il présente en même temps une sensation paresthésique de « ouatage » autour de l'oreille gauche ; il voit double pendant quelques jours.

Lorsqu'on l'examine le 18 septembre, il n'existe aucun trouble moteur. L'examen neurologique est entièrement négatif, hormis la persistance des paresthésies de la main gauche, de la commissure labiale gauche ; celles-là, plus intermittentes que celles de la main et que celles du pied gauche. Il éprouve une hyperesthésie désagréable de l'extrémité des doigts, le frôlement est désagréable au niveau de la pulpe des doigts où le toucher donne une sensation plus « aigrelette ».

Revu en mars 1965, le syndrome chéiro-oral est du même type et s'accompagne toujours de paresthésies des orteils du côté gauche.

L'origine thalamique de ce syndrome paraît des plus probables.

• OBS. N° 19

Madame Fe... Hélène, quarante-cinq ans, sans antécédents particuliers, se plaint depuis deux ou trois ans de céphalées occipitales droites. Depuis le 6 décembre 1964, elle a plusieurs fois par jour des vertiges avec rotation des objets de droite à gauche. Dans la nuit du 12 au 13 décembre, elle ressent un vertige plus violent avec impression de mort imminente. Deux minutes après le vertige reparaît, suivi quelques minutes après de :

— vomissements alimentaires (qui se reproduiront toute la journée) ;
— céphalées rétro-auriculaires et occipitales droites durant quelques minutes ;
— vue trouble durant plusieurs jours (la malade affirme qu'il ne s'agit pas de diplopie) ;
— dysarthrie avec voix nasonnée ;
— troubles de la déglutition, tant pour les solides que pour les liquides, avec une fois rejet de liquide par la narine droite ;
— d'une impression *d'engourdissement de l'auriculaire droit de l'éminence hypothénar et du bord cubital de l'avant-bras droit,* sans troubles moteurs, associée *à un engourdissement de la lèvre inférieure droite et de la partie droite du menton, ainsi que d'une zone pré-auriculaire limitée ; la peau y est « comme du carton ».*

La malade est examinée le 30 décembre 1964, dix-huit jours après les premiers signes. Seuls persistent les vertiges, la dysphonie, l'engourdissement facial (celui du membre supérieur a disparu). Force musculaire, tonus, réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont normaux. La sensibilité est normale, sauf une hypoesthésie tactile du menton de la région péri-buccale droite et d'une petite zone pré-auriculaire, hypoesthésie au demeurant très légère. Il y a une hypoacousie droite. Le voile est attiré vers la gauche. Net signe du rideau de droite à gauche par paralysie du constricteur supérieur du pharynx à droite. La sensibiilté du voile et du

pharynx est normale. Légère inégalité pupillaire OD < OG. Syndrome vestibulaire et net avec déviation des index à gauche, inclinaison du corps à gauche en position de Romberg, mais il n'y a pas de nystagmus.

Examens complémentaires : F.O. et C.V. normaux ; épreuve des collyres : la cocaïne et la néosynéphrine égalise les deux pupilles. Radios du crâne normales. Radios du rachis cervical : arthrose cervicale. B.W. négatif. E.E.G. : quelques signes de souffrance cérébrale accompagnée de quelques signes paroxystiques très discrets à topographie temporale gauche. Examen vestibulaire : aux épreuves thermiques, dysréflexie vestibulaire croisée avec prédominance du nystagmus (révélation d'un nystagmus qui est devenu latent) (Docteur Massonnet).

La glycémie est à 1,35 à jeun, montant à 2,02 à l'épreuve d'hyperglycémie provoquée. Il y a donc un *diabète* latent.

L'encéphalographie gazeuse est normale.

Un mois plus tard, les troubles subjectifs ont régressé. Les signes d'examen n'ont pas changé, sauf la disparition de l'anisocorie.

En conclusion : syndrome chéiro-oral droit de type paresthésique à topographie lèvre inférieure - menton - zone pré-auriculaire - auriculaire et partie cubitale de l'avant-bras et de la main. L'ensemble est apparu brusquement, en même temps qu'un syndrome bulbaire partiel de l'hémi-bulbe droit (vertiges, syndrome vestibulaire incomplet et dysharmonieux, hypoacousie droite, paralysie vélo-palatine et signe du rideau à droite). L'origine vasculaire est très probable en raison de la brusquerie du début de la régression lente, d'un diabète latente. La localisation de la lésion responsable du syndrome sensitif est plus incertaine : si l'on veut expliquer toute la sémiologie par une lésion bulbaire, il faut la placer au-dessous de la décussation sensitive ; plus haut, en effet, une lésion du bulbe droit donnerait des signes sensitifs à la main gauche. Mais jamais une telle lésion n'a été décrite à l'origine d'un syndrome chéiro-oral et on s'attendrait à y voir des troubles prédominants de la sensibilité profonde. Une lésion thalamique gauche est plus vraisemblable. Elle serait expliquée par une insuffisance circulatoire vertébro-basilaire.

V. — OBSERVATIONS CLINIQUES DE SYNDROMES CHEIRO-ORAUX OU LE SIEGE DES LESIONS EST DISCUTABLE

• OBS. N° 20

Mademoiselle No... Gisèle, vingt-sept ans, sans antécédents notables, se plaint vers le 13 mai 1955 de paresthésies à type de fourmillements et de sensation de froid débutant au membre inférieur gauche, puis s'étendant à tout le côté gauche,

y compris la face, pour finir par se localiser à la main gauche et à la lèvre supérieure gauche. En même temps, la malade traîne la jambe gauche en marchant ; une semaine plus tard, en se levant le matin, la malade tombe, sa jambe gauche ne la soutenant plus, elle reste alitée trois jours. Une amélioration rapide permet ensuite la reprise de la marche. Un voile transitoire a gêné la vision de l'œil gauche.

Elle est examinée le 31 mai, dix-huit jours après le début. Elle traîne la jambe gauche. La force musculaire est diminuée du côté gauche, surtout celle des raccourcisseurs des membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont vifs et polycinétiques du côté gauche. Signe de Babinski gauche. Les cutanés abdominaux ne sont pas retrouvés. La sensibilité tactile thermique et douloureuse est émoussée du côté gauche. La sensibilité profonde est normale. Il existe un hémisyndrome cérébelleux gauche, une légère déviation des index vers la gauche, et un nystagmus horizontal en regard latéral gauche et droit. Au total, il y a donc une hémiparésie gauche, un hémisyndrome sensitif gauche, un hémisyndrome cérébelleux gauche des signes vestibulaires et une abolition des cutanés abdominaux.

Examens complémentaires : FO : papilles à segment temporal pâle. Acuité visuelle : 10/10 ; BW : négatif ; urée : 0,25 ; LCR : normal ; radios du crâne normales ; examen vestibulaire ; hypoexcitabilité des canaux verticaux surtout à gauche.

Les troubles régressent et la malade est revue le 30 septembre 1955 et le 19 mai 1956 ne gardant qu'un petit syndrome cérébelleux gauche et un signe de Babinski gauche. Le 1er juin 1956 apparaissent des bourdonnements d'oreille et des vertiges. Le 8 novembre 1957, la malade se plaint de brouillard devant les yeux entraînant une amorose presque complète pendant quarante-huit heures (plus complète pour l'œil gauche). Les troubles visuels régressent peu à peu mais sont suivis d'une dysarthrie.

Au total : hémi-syndrome sensitif gauche avec paresthésies à maximum chéiro-oral, déficit sensitif mineur de l'hémi-corps gauche, hémi-parésie gauche, hémi-syndrome cérébelleux gauche et anomalie à l'examen vestibulaire. L'âge, la régression rapide, l'apparition ultérieure de vertiges, d'une baisse transitoire de la vision, de troubles de la parole, rendent le diagnostic de sclérose en plaques extrêmement probable.

En raison de l'affection disséminée, il est difficile de discuter le siège de la lésion.

• OBS. N° 21

Monsieur MH..., obèse, hypertendu (22/13) et diabétique, présente en 1952 une hémiparésie brachiofaciale du côté droit avec paresthésies chéiro-orales droites, sans perte de connaissance ni aphasie. Par la suite, l'amélioration se fait progressivement. En 1956, apparition de crises comitiales ; constitution en 1959 d'une grosse hémiplégie du côté droit, avec troubles de la sensibilité profonde et hyperesthésie au frôlement surtout au niveau de la face et de la main. Ce

nouvel accident vasculaire s'accompagne cette fois d'aphasie à prédominance d'alexie. Deux ans après, en 1961, apparition de crises douloureuses du côté droit de type thalamique ; il est impossible de préciser l'existence d'hémianopsie ou de diplopie.

L'existence d'accidents vasculaires multiples ne permet pas de connaître l'origine thalamique ou corticale des paresthésies chéiro-orales de 1952.

• OBS. N° 22

Monsieur Bous..., cinquante-trois ans, hypertendu à 22/10, vu en 1954 par M. Garcin, présente des fourmillements dans la main gauche et des paresthésies de la lèvre supérieure gauche dont il restera une sensation permanente de contusion de la bouche à gauche, par la suite, il éprouvera des fourmillements autour de la lèvre *du côté droit* gagnant parfois la région malaire et le front du côté droit avec sensation d'agacement. Etat dépressif surajouté.

L'examen met en évidence une hypoesthésie tactile douloureuse et thermique de la face palmaire des trois premiers doigts et de la face dorsale du pouce. La pupille droite est plus petite que la gauche. L'inégalité pupillaire est accentuée par l'épreuve des collyres.

Au total : il s'agit *de paresthésies chéiro-orales gauches, débordant à la face sur le côté droit,* s'accompagnant d'une hypoesthésie des trois premiers doigts gauches. L'origine est indéfinissable (l'inégalité pupillaire étant toutefois en faveur d'une atteinte thalamique).

• OBS. N° 23

Madame Cas..., cinquante ans, vient consulter le Professeur Garcin le 14 mars 1962 pour des accidents paresthésiques survenant depuis peu.

En septembre 1961, elle présente un engourdissement de très courte durée du côté droit des lèvres, de l'hémilangue et de la joue droite. En novembre 1961 elle se sent faible comme si elle allait s'évanouir, éprouve une chaleur au fond de la gorge puis des *picotements de la face avec engourdissement de la joue droite de la moitié de la bouche (lèvres comprises) de la moitié de la langue à droite et du pouce et des doigts à droite.* Ces troubles vont durer dix minutes sans aucune perte de conscience, sans aphasie : elle continue de parler avec son mari. Une semaine après, le même malaise se reproduit avec paresthésies chéiro-orales durant un quart d'heure. Ces malaises sont l'occasion de constater chez elle une tension instable qui habituellement à 16 ou 17 s'était élevée en novembre à 22. Un E.E.G. montre de discrètes altérations de la région temporale gauche avec des ondes franchement paroxystiques. Par la suite, d'autres petits accès de même type se reproduisent (trois ou quatre) et en février 1962, l'E.E.G. montre un processus irritatif bitemporal. L'examen neurologique ne montre simplement qu'une

ébauche de Babinski à droite. La malade est mise à un traitement anticomitial et au Sarpagan qui ramène la tension à un chiffre normal, mais le 11 juin 1962, *les mêmes paresthésies chéiro-orales* se reproduisent pendant dix minutes. Cette fois, elles *ont débordé sur le côté gauche de la bouche*. Depuis cette date, les malaises ne se sont pas reproduits mais il persiste toujours à l'E.E.G. des bouffées d'ondes lentes bitemporales prédominant à gauche. Revue le 13 février 1965, la tension de la malade est stable.

Il est à noter, dans cette observation, la longue durée (dix et quinze minutes) des accès de paresthésies chéiro-orales droites sans jamais aucune aphasie chez cette droitière. On est amené à penser qu'il s'agit d'une insuffisance circulatoire et non pas de crise comitiale à traduction chéiro-orale.

• OBS. N° 24

Monsieur Leh..., soixante-neuf ans, hypertendu, est vu en 1949 par le Professeur Garcin pour une hémiplégie droite régressive sans aphasie. Deux ans auparavant, lors d'une poussée tensionnelle à 22, il avait éprouvé des paresthésies de la lèvre inférieure du côté droit et une difficulté à parler. Il existe une parésie faciale droite et peut-être un léger degré d'aphasie (toutefois il semble s'agir plutôt de troubles de l'attention). Il se plaint d'engourdissement de la main droite par accès et lorsqu'il se rase, d'un endolorissement de la partie droite de la face.

Revu en 1953, il existe une parésie faciale droite, *des fourmillements de la main et du pourtour de la bouche du côté droit* et *une sensation anormale à l'angle droit de l'œil ;* le feu du rasoir est anormal à la lèvre supérieure droite. Par la suite, le malade présente un syndrome capsulo-thalamique avec hypoalgésie droite et hyperesthésie au froid à droite. Le syndrome chéiro-oral se résoudra, les fourmillements disparaîtront de la main, mais il persistera des paresthésies des lèvres et de la partie inférieure de la face du côté droit en 1954, et en 1955 seulement de la commissure labiale. Il évoluera par la suite en 1957, vers un tableau lacunaire pseudo-bulbaire.

• OBS. N° 25

Monsieur Zel..., agé de cinquante-sept ans, hypertendu modéré (17/11), vient consulter pour la première fois M. Garcin en 1947 parce que trois heures après une avulsion dentaire sous anesthésie locale suivie d'hémorragie, il éprouve en même temps qu'une gêne de la parole, une *insensibilité des lèvres du côté droit* au point qu'il se mord les lèvres, des *fourmillements des doigts du côté droit*. L'examen met en évidence une parésie faciale droite et une exagération du réflexe rotulien droit. Il présente à cette même époque des sensations d'instabilité, de vertige, et il constituera dans les années suivantes un syndrome d'athérosclérose cérébrale diffuse avec un syndrome lacunaire et une baisse de l'activité intellectuelle. A noter qu'en 1953, après anesthésie pour polype nasal, la commissure labiale fut parésiée à gauche pendant une journée.

• OBS. N° 26

Monsieur Leg..., soixante-quatorze ans, diabétique, présente une artérite du membre inférieur droit. Il ressent à partir de 1938 une sensation de tiraillement extrême de la lèvre inférieure vers la gauche ; ce tiraillement péri-buccal s'est accompagné brusquement un soir de fourmillements de la main gauche.

Par la suite, la main droite est également intéressée avec apparition de douleur dans les trois premiers doigts.

• OBS. N° 27

Monsieur Gli..., cinquante-huit ans, obèse, hypertendu (24-13), venu consulter le Professeur GARCIN en 1955, présente des accès d'une durée d'un quart d'heure pendant lesquels il ressent au niveau *des quatre premiers doigts de la main gauche* un engourdissement au cours duquel il lâche les objets sans s'en apercevoir et en même temps l'impression *autour des lèvres des deux côtés* et de la langue du côté gauche d'avoir eu une injection de novocaïne. L'examen neurologique montre un signe de Babinski droit et des dysesthésies au toucher de la face palmaire du pouce et de l'index gauche.

L'E.E.G. ne montre pas d'asymétrie, mais seulement quelques ondes lentes atypiques postérieures.

Par la suite, il éprouvera des accès plus courts lors de contrariétés ou ce sera la lèvre inférieure gauche qui sera engourdie. En 1957, accès de paresthésies des lèvres et de la langue du côté gauche lors d'un énervement sans rien à la main pendant une demi-heure, la sensation désagréable du pouce et de la main du côté gauche qu'il éprouvait jusqu'alors ayant disparu.

Là encore, la durée de la crise paresthésique évoque une insuffisance circulatoire plus qu'une épilepsie.

• OBS. N° 28

Madame B..., cinquante-cinq ans, hypertendue à 23 (ramenée à 17), est vue en novembre 1957 par le Professeur GARCIN. Le 15 août, elle a eu des fourmillements transitoires du membre supérieur gauche. Le 11 septembre, sans perte de conscience, elle a présenté une paralysie du côté gauche avec des fourmillements très bizarres de la jambe et du bras gauche, et de la moitié gauche de la lèvre supérieure. Vers le 3 novembre, elle commence à souffrir de douleurs de la jambe et du bras gauches, de courte durée, mais qui ont laissé depuis fourmillements et engourdissement de la main gauche et de la lèvre supérieure gauche. Les fourmillements s'étendent, restant toutefois prédominant à la main ; ils siègent également dans la cuisse et le bras gauches.

Le siège thalamique des lésions est fort probable.

• OBS. N° 29

Monsieur Mo... Eugène, soixante-dix ans, sans antécédents notables, est pris brusquement, fin août 1964, d'un engourdissement de l'hémiface gauche et de fourmillements de l'extrémité du membre supérieur gauche remontant jusqu'à la moitié du bras. Il n'y a pas de gêne motrice, pas de troubles de la conscience. Les jours suivants, les paresthésies régressent en une quinzaine de jours *pour se localiser au pouce, à l'index et à l'auriculaire gauches* (toujours à type de fourmillements), à la *région péri-buccale gauche* (à type d'engourdissement) et rester ainsi pendant plusieurs mois. Un E.E.G., le 9 septembre 1964, a été normal.

Le malade est vu dans le Service du Professeur GARCIN, le 9 décembre 1964. L'examen neurologique est normal, sauf *une hypoesthésie à tous les modes des premiers, deuxième et cinquième doigts gauches et de la région péri-buccale gauche ;* au-dessus du seuil de tact, est ressenti comme une piqûre.

Le 16 décembre, le malade est revu, les paresthésies sont plus intenses depuis trois jours, la zone d'hypoesthésie est plus étendue, atteignant toute la main et l'avant-bras et toute l'hémiface. Le reste de l'examen neurologique est normal. Il y a une poussée tensionnelle à 22-11.

Le 21 décembre, on note (Professeur GARCIN) une hyperextensibilité du membre inférieur droit, un rotulien un peu plus vif à droite ; les troubles sensitifs objectifs sont de nouveau réduits aux premiers, deuxième et cinquième doigts et à la région péri-buccale. Le reste de l'examen est normal.

Examen complémentaire : B.W. négatif ; urée : 0,43, puis 0,59 ; glycémie : 1,09 ; hyperglycémie provoquée normale. Radios du crâne normales ; F.O., C.V. normaux et E.E.G. normal.

En conclusion : il s'agit d'un syndrome chéiro-oral gauche à début brusque mais durant plusieurs mois. L'origine vasculaire est probable en raison de l'hypertension artérielle, du début brutal, de la variabilité, de l'absence d'extension au bout de six mois. Il n'y a pas d'argument pour une localisation thalamique ou rolandique.

• OBS. N° 30

Monsieur Au... Georges, trente-six ans, hypertendu (18-9), traité par le sarpagan, a une première crise de paresthésies en février 1960 : engourdissement de la main gauche, « sensation de main morte » durant cinq minutes environ.

Un an plus tard, le 15 février 1961, il a un *engourdissement de la main et en même temps de la joue gauche et de la commissure labiale gauche.* Une troisième et une quatrième crise, chéiro-orales comme la deuxième, apparaissent le 20 avril et le 6 juin. Ces crises surviennent à la même heure (9 heures du matin) et dans les mêmes circonstances : *en fumant sa première cigarette.*

L'examen neurologique est strictement normal.

Examens complémentaires : E.E.G. normal ; radios du crâne normales ; glycémie : 1 g ; urée : 0,45 ; B.W. : négatif ; Nelson : 5 %.

Le malade n'est pas revu depuis août 1961.

Il faut noter ici le rôle déclenchant sur les crises de la cigarette, ce qui plaide pour un mécanisme vasculaire.

VI. — THROMBOSES CAROTIDIENNES PROBABLES

• OBS. N° 31

Monsieur Mo... Louis, quarante-quatre ans, sans antécédents notables, se plaint en mars 1957 d'une impression de fourmillements des doigts et d'engourdissement de la main gauche sans déficit moteur, durant vingt-quatre heures. Les mêmes phénomènes se reproduisent, le 22 avril, avec maladresse des mouvements et céphalée frontale droite. Le lendemain, la maladresse de la main s'accentue ; les traits sont déviés ; à l'impression de doigts morts s'ajoutent des picotements de l'hémilangue gauche et de la lèvre supérieure gauche.

A l'examen, le 24 avril 1957, on note une hémiparésie gauche prédominant sur les extenseurs de l'avant-bras et de la main, des réflexes tendineux plus vifs à gauche, les cutanés plantaires sont en flexion. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité superficielle, mais de petits troubles de la sensibilité profonde au membre supérieur gauche. La tension artérielle est à 21,5-13 à droite, 17,5-10 à gauche. Une crise motrice localisée au membre supérieur gauche est observée à l'arrivée en salle.

Examens complémentaires : F.O. normaux ; radios du crâne normales ; E.E.G. : quelques signes de souffrance hémisphérique droite sans signes de localisation, sans signe typique de comitialité.

Le 20 juin 1957, apparaît un nouvel engourdissement du membre supérieur gauche, on note une hémianopsie gauche relative, une abolition du clignement à la menace à gauche, *une abolition des battements de la carotide droite.*

Le malade est revu le 24 juillet 1957 et le 5 février 1958, amélioré. Il ne persiste plus qu'une parésie faciale gauche et une diminution de la force de l'opposant et du court fléchisseur du pouce, ainsi que des réflexes plus vifs à gauche.

Au total, *hémi-parésie gauche précédée par un syndrome chéiro-oral, évoluant par poussée, avec abolition des battements de la carotide droite.* Une thrombose de la carotide est probable. Il n'y a pas eu d'artériographie.

• OBS. N° 32

Monsieur De... Gustave, cinquante et un ans, amputé de la cuisse gauche en 1940 pour blessure de guerre, ressent le 18 avril 1958, brusquement, en se redressant après s'être penché en avant :

— un étourdissement sans vertige vrai, avec pâleur et sensation de malaise ;
— *une impression de voile devant l'œil droit,* sans diplopie ni hémianopsie. Il a de plus l'impression que son œil droit est gonflé ;
— des paresthésies à type de fourmillements de *la main gauche* et une sensation indéfinissable de gêne de *la commissure labiale gauche ;*
— une gêne motrice de la main gauche et une dysarthrie.

Ces troubles persistent plusieurs heures, jusqu'à ce que le malade s'endorme. Au réveil, la gêne motrice et le voile ont disparu, les paresthésies persistent et le malade remarque que sa paupière droite tombe. Cinq jours plus tard, il a brusquement l'impression que sa main gauche augmente de volume, puis se rétrécit en même temps qu'une reprise des paresthésies de la commissure labiale gauche, avec impression de gêne motrice de même topographie chéiro-orale. Le tout dure un quart d'heure environ. Reprise des fourmillements chéiro-oraux le lendemain.

Il est examiné le 28 avril 1958, dix jours après le début. Il y a un léger déficit moteur distal prédominant sur les extenseurs de la main gauche. Les réflexes sont plus vifs au membre supérieur gauche, les cutanés abdominaux sont diminués à gauche. Il y a une hypoesthésie uniquement thermique à topographie chéiro-orale gauche, une légère difficulté dans la recherche aveugle du pouce gauche, une hypoesthésie cornéenne gauche, une parésie faciale gauche centrale et un syndrome de Claude Bernard-Horner droit typique.

Examens complémentaires : radios du crâne normales ; F.O., C.V. normaux ; épreuve des collyres : avant collyre : inégalité pupillaire ; O.D. : 3 mm ; O.G. : 5 mm ; après cocaïne à 2 % : O.D. : 3 mm ; O.G. : 7 mm ; B.W. négatif ; V.S. : 3 mm ; urée : 0,20 ; glycémie : 0,79 ; E.E.G. : discrètes altérations diffuses sans signes de localisation.

En conclusion : syndrome chéiro-oral gauche à début brusque associé à une hémi-parésie gauche et un syndrome de Claude Bernard-Horner droit. On sait que ce syndrome oculaire peut se voir dans certaines thromboses de la carotide au cou. L'existence d'une baisse transitoire de la vision de l'œil droit est plus en faveur d'une thrombose de la carotide que d'un syndrome thalamique, mais il n'y a pas eu d'artériographie.

VII. — EPILEPSIES SENSITIVES CHEIRO-ORALES

• OBS. N° 33

Madame Rou... Marie, soixante et un ans, hystérectomisée pour fibrome à trente-cinq ans, soignée pour ulcère duodénal à cinquante-sept ans, ressent brusquement, en octobre 1954, des fourmillements de tous les doigts de la main gauche, surtout à l'extrémité, sans phénomènes moteurs, avec impression d'angoisse et douleurs au creux épigastrique. Quelques secondes après, elle est gênée pour parler et a une sensation d'engourdissement de la région péri-buccale gauche.

Il n'y a pas de perte de conscience, l'ensemble dure une minute environ. La malade est hospitalisée le 3 novembre 1954, un mois après la crise. Il n'y a plus aucun phénomène paresthésique. L'examen neurologique est entièrement normal. La tension artérielle est normale.

Examens complémentaires : F.O., C.V. normaux ; examen vestibulaire normal ; radios du crâne normales ; B.W. négatif ; urée : 0,25 ; E.E.G. : bouffée de ralentissement d'allure extrêmement paroxystique apparaissant sur les deux régions temporales et avec une nette prédominance pour la région temporale gauche.

En avril 1955, apparaît de nouveau une crise de courte durée de fourmillements des trois premiers doigts et de la joue du côté gauche.

Le 20 mai 1955, la malade sent brusquement que son membre supérieur gauche est flasque sans aucune clonie antérieurement. En même temps, l'hémiface gauche est paralysée et la parole est gênée. Il y a une légère obnubilation sans perte de conscience ; le membre inférieur gauche n'est pas atteint. Au bout d'une heure, la motilité s'améliore et, dans l'après-midi, tout est normal, sauf le pouce dont la diminution de force dure quelques jours. La malade est revue le 6 juin. L'examen neurologique est de nouveau strictement normal. L'E.E.G. est voisin du précédent, la prédominance gauche des ondes lentes paroxystiques est plus nette. La malade a été traitée par le gardénal. Elle n'a pas été revue depuis 1955.

En résumé : crises sensitives chéiro-orales d'allure comitiale. L'examen neurologique est normal. Nouvelle crise six mois après, puis déficit moteur transitoire du membre supérieur et de l'hémiface gauche. Ni la localisation, ni l'étiologie ne sont déterminées avec certitude.

• OBS. N° 34

Madame Mei... Alina, née le 2 septembre 1934, est hospitalisée en 1958 pour crises chéiro-orales gauches et phénomènes psycho-sensoriels. Elle a eu des convulsions répétées à l'âge de deux mois. Elle subit un traumatisme crânien en 1950, à seize ans, avec perte de connaissance d'une heure. Trois mois après, elle a une première crise sensitive de l'hémicorps gauche avec brûlures au niveau des doigts gauches et de la main remontant vers la racines, brûlures du pourtour buccal, brûlures moins intenses du pied, progressant vers la racine. Au fur et à mesure que l'onde progresse, les brûlures sont remplacées par une insensibilité ; la malade « perd » la main, puis l'avant-bras. Quand les brûlures atteignent la racine de la cuisse gauche, la malade perd connaissance, elle a quelques mouvements cloniques, une cyanose de la face et une sialorrhée. La crise dure environ quinze minutes, dont cinq pour la phase consciente. Il n'y a pas de nouvelles crises pendant quatre ans.

A vingt ans, au cinquième mois d'une grossesse, apparaissent de nouvelles crises sensitives analogues et des phénomènes hallucinatoires, à début et fin brusque, durant environ une minute : la malade voit arriver une ombre noire de personnages non identifiables, de taille normale, qui s'avancent vers elle ; puis elle ressent une sensation d'étouffement ou de constriction cervicale et thoracique.

Depuis ce moment, les deux ordres de manifestations se reproduisent plusieurs fois par mois, surtout dans la période pré-menstruelle. Il n'a jamais été observé de phénomènes post-critiques. L'examen neurologique est strictement normal.

Examens complémentaires : E.E.G. : spontanément quelques rythmes lents à prédominance droite ; sous hyperpnée, signe d'activité paroxystique hémisphérique droit à maximum temporal, où il comporte des signes nombreux et typiques d'épilepsie ; radiographies du crâne normales ; F.O., C.V. normaux ; L.C.R. : 0,2 élément ; albumine : 0,15 ; encéphalographie gazeuse normale ; B.W. négatif ; urée : 0,25 ; glycémie : 0,98.

En résumé : apparition à l'âge de seize ans, trois mois après un traumatisme crânien, de crises comitiales comportant des paresthésies dimidiées à début chéiro-oral et de crises hallucinatoires, avec signes électriques de comitialité temporale et encéphalographie gazeuse normale.

• OBS. N° 35

Madame Mu... Esther, vingt et un ans, sans antécédents notables, se plaint en novembre 1964, pendant quelques minutes, de fourmillements du pouce gauche et d'une partie de l'hémiface gauche : lèvre supérieure, joue et partie gauche du nez. Il n'y a aucun trouble jusqu'au 25 janvier 1965, date où reparaissent (coïncidant, comme la première fois, avec le début des règles) des fourmillements, de même topographie, mais persistant cette fois toute la nuit et laissant les jours suivants un engourdissement de la face palmaire du pouce gauche.

Le 28 janvier, de nouvelles paresthésies de même siège sont suivies de phénomènes moteurs : crises motrices partielles avec clonies de la paupière gauche et de la commissure labiale et mouvements de flexion-extension du pouce gauche. Il existe en même temps une sensation de boule épigastrique. L'ensemble de la crise dure cinq minutes environ.

L'examen, quelques heures après la crise, est normal, sauf une très discrète hypoesthésie à la piqûre de la pulpe du pouce gauche et un signe de Chovstek.

Examens complémentaires : F.O., C.V. normaux ; B.W. négatif ; urée : 0,28 ; glycémie : 0,96 ; radios du crâne normales ; E.M.G. : pas d'activité répétitive ; E.E.G. (trois tracés dont un sous sommeil) : premier tracé le 29 janvier : normal ; deuxième et troisième tracés : anomalies très discrètes, il semble qu'il puisse exister un foyer épileptogène peu actif, peut-être sous-cortical, s'exprimant au niveau de l'électrode frontale droite, mais les altérations restent trop discrètes pour permettre de conclure de façon formelle. Gamma-encéphalographie normale.

En résumé : syndrome chéiro-oral gauche caractérisé par des paresthésies tantôt brèves (cinq minutes), tantôt prolongées (toute une nuit), associées une fois à une crise partielle motrice. Examen intercritique normal. Foyer épileptogène fronto-rolandique droit douteux à l'E.E.G.

VIII. — MIGRAINES ACCOMPAGNEES

• OBS. N° 36

Madame Bo... Jacqueline, née le 27 juillet 1930, s'est blessée au front à seize ans sans perdre connaissance. En 1951, à vingt et un ans, surviennent des fourmillements de la main et des doigts du côté gauche, suivis d'une impression de voile devant les yeux avec sensation scintillante de « glace brisée » ; quelques minutes après les phénomènes visuels, apparaît un engourdissement de la langue durant une demi-heure environ, puis une céphalée frontale sus-orbitaire, bilatérale, accompagné de nausées sans vomissement ; la céphalée dure toute une journée.

Après cinq ans d'accalmie, les crises reparaissent en mars 1956 avec les mêmes caractères et se reproduisent environ une fois par semaine. Il n'y a jamais de perte de conscience. L'examen neurologique, le 14 juin 1956, est strictement normal.

Examens complémentaires : B.W. négatif ; radiographies du crâne normales ; examen oculaire normal ; E.E.G. : pas d'asymétrie ni d'anomalie en foyer, quelques bouffées d'ondes thêta à projection bilatérale et symétrique. L'hyperpnée désorganise le rythme de façon diffuse et symétrique.

La malade est revue en novembre 1962 ; les crises se sont reproduites avec la même symptomatologie ; à intervalles irréguliers, avec une nette recrudescence pré-menstruelle, le gynergène caféiné prévenant assez souvent le développement de la crise. L'examen neurologique reste strictement normal. L'E.E.G. est assez riche en ondes thêta à la limite de la normale. En raison de la persistance des crises de migraine accompagnée de paresthésies chéiro-orales gauches, on demande une artériographie carotidienne droite qui est normale.

En résumé : apparition, chez une jeune fille de vingt et un ans, de crises de migraines ophtalmiques accompagnées de paresthésies de la main, des doigts et de la langue du côté gauche. L'examen neurologique et les examens para-cliniques sont normaux, y compris l'artériographie carotidienne droite.

• OBS. N° 37

Mademoiselle Ma... France, fille d'une mère migraineuse, a depuis l'âge de quatorze ans des crises de migraines ophtalmiques typiques, débutant par des photopsies droites durant dix minutes, suivies d'une douleur hémi-crânienne droite à maximum pré-orbitaire et temporal, durant une heure ou deux, sans nausées ni vomissements.

Ces crises se répètent à un rythme variable, entre quinze jours et trois mois.

Lorsque la malade est vue en consultation, le 5 juillet 1961, à l'âge de dix-huit ans, la dernière crise s'est accompagnée de fourmillements de la main droite et de la lèvre supérieure droite, précédant la céphalée.

L'examen neurologique est strictement normal. F.O., E.E.G. et radios du crâne sont normaux.

En conclusion : migraines accompagnées de fourmillements de la main droite et de la lèvre supérieure droite chez une jeune fille de dix-huit ans ayant des antécédents personnels et familiaux de migraines.

- OBS. N° 38

Madame Ri... Maryse, a depuis l'âge de huit - dix ans des migraines fréquentes avec vomissements sans autres antécédents notables.

En septembre 1962, à trente ans, elle a une crise différente des précédentes et faite de points noirs dansant devant les yeux, d'une impression de rétrécissement du champ visuel, de fourmillements de l'hémiface gauche, de la moitié gauche de la langue, de la main gauche, suivis de céphalée pulsatile et de vomissements.

Les paresthésies ne durent que quelques minutes, le reste des troubles se prolongeant pendant plusieurs heures. Deux nouvelles crises, exactement semblables, sauf l'absence de vomissements, se produisent en mars et novembre 1963. Le 31 décembre 1963, apparaissent des vertiges et une démarche ébrieuse.

La malade est examinée le 8 janvier 1964. Les seules anomalies appartiennent à la série vestibulaire : chute lente vers la gauche en position de Romberg, déviation des index vers la gauche, nystagmus multiple, la secousse lente de la composante horizontale est dirigée vers la gauche.

Examens complémentaires : F.O. normaux ; glycémie : 1,05 ; B.W. négatif ; radios du crâne normales ; E.E.G. : tracé légèrement anormal, d'aspect dysrythmique et irritatif, mais ne renfermant pas de signe de foyer lésionnel. Gamma-encéphalogramme : pas de foyer d'hyperfixation pathologique.

La malade est revue en mars et juillet 1964 sous traitement par le désernil. Elle a encore eu plusieurs accès migraineux, mais moins importants et sans paresthésies. Le syndrome vestibulaire a disparu. Un nouvel E.E.G. est analogue au précédent.

En résumé : chez une jeune fille migraineuse depuis l'âge de huit-dix ans, apparition à trente ans de trois crises de migraines accompagnées de paresthésies chéiro-orales, puis apparition d'un syndrome vestibulaire régressif (les épreuves instrumentales mettent en évidence une hypo-excitabilité labyrinthique gauche).

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS DE LA LITTERATURE

Dans ce chapitre, nous résumerons les observations déjà publiées dont nous avons pu prendre connaissance. Plutôt que de suivre l'ordre chronologique, nous résumerons successivement :

1) Les observations avec contrôle anatomique : Schuster [112], Strauss 1 et 2 [118], Guillain et coll. [59], Roger et coll. [101], Mark et coll. [84], Fisher [40], ou chirurgical : Hassler et Riechert [66], Bertrand et coll. [9].

2) Les observations de syndrome chéiro-oral probablement thalamique, mais sans contrôle anatomique : Lhermitte et Claude [81], Critchley [23], Meyer [90].

3) Les observations, pour la plupart de traumatismes où une origine corticale ou thalamique ne peut être déterminée avec certitude (encore que l'origine corticale paraisse probable pour un certain nombre d'entre elles).

4) Deux observations où il s'agit de syndrome chéiro-oral « en négatif », la région péri-buccale et les doigts étant épargnés dans une atteinte hémi-sensitive.

Nous terminerons par quatre observations encore inédites, que nous remercions le Docteur L.J. Endtz, de la Haye, d'avoir bien voulu nous communiquer. Trois d'entre elles concernent des migraines accompagnées, cas probablement assez fréquent mais qui ne sont habituellement pas rapportés en détails.

- Schuster [112]

— *Clinique :* il s'agit d'un homme de cinquante ans, sourd d'une oreille depuis longtemps, qui se plaint de maux de tête, de nausées et d'une légère obnubilation. Environ quinze jours après, apparaissent

des crises de paresthésies avec sensation d'engourdissement de la *lèvre supérieure gauche* et de fourmillements de la *main* et des *doigts* du même côté, prédominant au médius. Il lâche parfois les objets qu'il tient de sa main gauche. La motilité et la sensibilité superficielle sont normales. Le sens de position des doigts est légèrement perturbé. La stéréognosie est normale.

L'état s'aggrave rapidement avec augmentation des céphalées, le pouce ralenti, la conscience s'altère. Il n'y a pas de stase papillaire, mais la pression du L.C.R. est élevée. Les pupilles sont égales mais réagissent mal à la lumière. Une ponction cérébrale ramène un liquide jaunâtre, séreux. L'opération est fixée au lendemain, mais dans les heures qui suivent, l'aggravation est rapide, le malade meurt d'arrêt respiratoire.

— *Anatomie :* on trouve une tumeur de la taille d'une grosse noisette recouvrant la partie basse de la pariétale ascendante et la partie antérieure du *gyrus supra-marginalis* qui sont comprimées. La frontale ascendante, la pariétale supérieure et le *gyrus angularis* sont normaux. Une petite hémorragie intra-tumorale est due à la ponction, ainsi qu'un petit ramollissement frais dans la substance blanche sous-jacente.

La tumeur est un *endothéliome* (méningiome) (Professeur Bielschowsky) avec des aspects « régressifs ». Elle est parfaitement distincte du système nerveux voisin.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre : historiquement, c'est la première observation anatomo-clinique de syndrome chéiro-oral ; du fait du type anatomique de la tumeur, de sa parfaite limitation, de l'absence d'hypertension intra-crânienne massive, l'origine corticale du syndrome n'y fait pas de doute.

• Strauss [118] (obs. n° 1)

— *Clinique :* C... D..., quarante-trois ans, a en 1918 des crises de fourmillements de la partie droite du visage et de la main droite durant quelques minutes. Parfois aussi, les fourmillements atteignent le membre inférieur droit. Plus tard, apparaissent des secousses cloniques frachio-faciales et des crises généralisées avec perte de connaissance. L'examen entre les crises est normal. Trois ans plus tard (juin 1921), apparaissent une parésie des muscles péri-buccaux et des troubles de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse de topographie chéiro-orale (frappant les lèvres et la région péri-buccale du côté droit, le pouce, la moitié externe de l'index et la partie radiale de la main droite), ainsi qu'une diminution de la sensibilité pour le

sel de l'hémi-langue droite. Plus tard (juillet 1921), apparaissent des troubles de la sensibilité profonde de la main droite.

Biologiquement : B.W. + en 1919, négativé en 1922 ; P.L. : 42/3 lymphocytes et Pandy positif en mars 1922.

Mort de pneumonie le 16 novembre 1922, quatre ans après le début.

— *Anatomie :* tumeur extra-cérébrale adhérant à la dure-mère et à la pie-mère de la région *pariétale supérieure gauche ;* la tumeur comprime et déforme le ventricule. Histologiquement, c'est un fibrome (méningiome).

L'auteur note que la tumeur est pariétale supérieure et non pariétale basse, comme on s'y attendrait dans un syndrome chéiro-oral. Mais il faut observer que bien qu'extra-cérébrale, la tumeur était assez développée pour comprimer et déformer le ventricule ; il est donc possible que ce soient les lésions de voisinage qui aient provoqué le syndrome chéiro-oral.

• Strauss [118] (obs. n° 2)

— *Clinique :* homme de quarante-neuf ans porteur d'un lupus depuis quarante ans. Depuis trois semaines, fatigue, céphalée gauche, troubles de mémoire, faiblesse de la main droite, dysarthrie, engourdissement des trois premiers doigts droits.

A l'examen :

— obnubilation gênant l'examen de la sensibilité ;
— parésie faciale inférieure droite, parésie de la main droite et « spasmes de la jambe droite » ;
— dysarthrie et difficulté d'évocation des mots ;
— inégalité pupillaire D > G ;
— œdème papillaire bilatéral ;
— diminution de la sensibilité à tous les modes des *trois premiers doigts droits ;*
— diminution de la sensibilité douloureuse de la partie droite du visage, y compris les lèvres à limite floue ;
— diminution à la sensibilité à l'amer de la partie antérieure de l'hémi-langue droite.

Le malade est opéré avec le diagnostic de processus expansif ; on ne trouve pas de tumeur. Il meurt dix-huit jours après.

— *Anatomie :*

1) Petit tubercule caséeux de la taille d'une lentille au pôle pariétal gauche.

2) Tubercule caséeux de même volume du claustrum et de la capsule externe droite.

3) Tubercule très ramolli, de la taille d'une cerise, dans le cervelet gauche, laissant intact le noyau dentelé.

4) Tubercule assez volumineux détruisant le noyau ventro-latéral du thalamus, débordant sur la capsule interne, bien visible sur une coupe frontale passant en arrière des corps mamilaires.

Cette observation est très intéressante, car c'est la première où a été mise en évidence une lésion thalamique. Cependant, sa valeur probante est diminuée par l'abondance des tubercules et par l'existence d'un œdème papillaire bilatéral.

• G. Guillain, T. Alajouanine, J. Darquier [59]

Rapport de l'observation d'un garçon de dix-sept ans ayant des crises de fourmillements suivis d'engourdissement de la langue, de la bouche et de l'oreille droite, puis du pouce droit, puis des quatre autres doigts, remontant à la main et à l'avant-bras jusqu'au coude. Chaque crise dure au total un quart d'heure.

A l'examen, on note une parésie de la face et du membre supérieur du côté droit, une stase papillaire et une abolition du cornéen droit.

A l'intervention, on trouve une tumeur kystique (endothéliome de la région rolandique basse).

Cette observation peut être rapprochée du cas de Schuster et du cas 1 de Strauss. Là encore, le type de la tumeur rend très improbable un envahissement du thalamus.

• H. Roger, J. Alliez, J. Paillas, A. Jouve [101]

Rapport de l'observation d'un homme qui présente des accès de céphalées violentes. Plusieurs heures après le début de la céphalée, apparaissent des paresthésies chéiro-orales et une parésie transitoire de même topographie, du côté gauche. Entre les crises, persiste une parésie faciale et du membre supérieur gauche, ainsi qu'une hypoesthésie faciale gauche, une astéréognosie et une hypoesthésie thermique au bras gauche.

L'état s'aggrave progressivement et le malade meurt.

L'examen anatomique découvre :

— une tuberculose pulmonaire ;

— des lésions miliaires le long de la sylvienne droite, surtout le long de la scissure de Rolando et au-dessus de la scissure de Sylvius.

Il existe une méningite avec infiltration lymphocytaire. Il n'y a pas de cellules de Koch. Dans le tissu nerveux sous-jacent, on voit des lésions congestives sans spécificité.

Il faut noter que si les auteurs parlent de migraines accompagnées, l'apparition des paresthésies de longues heures après la céphalée, l'existence d'une parésie permanente entre les crises, surtout éloigne ce cas de la migraine accompagnée, type Charcot. La prédominance des lésions miliaires dans le territoire de la sylvienne droite rend l'origine corticale des troubles possible, mais comme il s'agit d'une méningite tuberculeuse, lésion diffuse par excellence, ce cas ne permet pas de conclusion ferme.

• V.H. Mark, F.R. Ervin, P.I. Yakovlev [84]

Ils rapportent un cas (cas 1) chez un cancéreux souffrant de douleurs de la face, où une petite lésion stéréotaxique interrompant le faisceau bulbo-thalamique mésencéphalique près de son arrivée au thalamus a provoqué :

— une hypoesthésie cornéenne droite ;
— une diminution de la sensibilité à la piqûre dans le territoire du maxillaire inférieur droit ;
— une diminution de la sensibilité à la piqûre du bord cubital de la main.

La vérification anatomique a confirmé le siège sous-thalamique de la lésion.

Cette observation est fort intéressante. En effet, elle est la seule observation anatomo-clinique où un syndrome chéiro-oral (déficitaire en l'occurrence) a été la conséquence d'une lésion sous-thalamique.

Elle trouve ce que l'étude de la somatotopie des voies thalamopètes rendait vraisemblable, qu'une lésion située sur les voies afférentes peut, comme les lésions thalamiques et corticales, entraîner un syndrome chéiro-oral.

• Fisher [40]

Il s'intéresse surtout aux hémi-syndromes sensitifs paresthésiques.

Mais son cas 9 est un homme de soixante-douze ans qui se plaint un matin de fourmillements dans les *doigts* du côté droit. Quelques minutes après, les fourmillements atteignent la partie droite *des deux lèvres et de la langue* et les *deux premiers orteils droits*. Les troubles s'accentuent pendant quinze minutes, puis diminuent. Nouvelle attaque une demi-heure après. Plusieurs autres crises dans les cinq heures qui suivent.

A l'examen, on note seulement une petite diminution de la sensibilité à la piqûre sur les doigts droits.

A l'autopsie, trois ans après, on trouve une seule lésion : une lacune de 7 mm de diamètre dans le noyau ventral postérieur *du thalamus gauche.* Pas de coupes en série. Pas de thrombose de la cérébrale postérieure.

Il s'agit donc ici d'un syndrome chéiro-oral paresthésique avec atteinte des orteils (nous verrons l'intérêt de ce fait), dont l'autopsie a permis de vérifier l'origine thalamique.

• Hassler et Riechert [66]

Ils étudient les résultats obtenus par des interventions thalamiques stéréotaxiques contre la douleur.

Leur cas 3 nous intéresse directement. Il s'agit d'un fantôme douloureux après amputation de la cuisse gauche. Trois coagulations sont faites dans le thalamus droit.

Immédiatement : analgésie et hypoesthésie thermique du côté gauche et parésie brachio-faciale gauche.

Quatre jours après, l'hypoesthésie se limite (en dehors du moignon qui était déjà hypoesthésique avant l'intervention) à une zone « en pelure d'oignon » autour de la bouche et du nez, et à la main gauche.

Après trois semaines, hypoesthésie thermo-algésique du front et de la joue gauche.

Hypoesthésie des quatre premiers doigts et du bord radial de l'avant-bras.

Cette observation apporte deux enseignements : c'est d'abord un beau cas de syndrome chéiro-oral déficitaire d'origine thalamique. D'autre part, il faut noter la variation du territoire facial hypoesthésique : péri-buccal au quatrième jour, il est fronto-jugal trois semaines après, cela constitue un argument en faveur d'une organisation somatotopique plus souple que des observations faites en cours d'observation ne le laisseraient penser.

• C. Bertrand, N. Martinez, J. Hardy [9]

Ils notent (dans une étude consacrée aux localisations fonctionnelles lors de la chirurgie stéréotaxique) : « Dans 5 cas, une lésion trop postérieure a laissé *une hypoesthésie de la langue, de la commissure labiale et des trois premiers doigts du côté opposé.* Ces

patients se plaignent ordinairement d'une altération du goût sous forme d'un goût amer tenace. Une de ces patientes garde une hypoesthésie marquée et elle est incapable de distinguer le sel du sucre sur le côté opposé de la langue. Elle présente une douleur thalamique d'une intensité moyenne avec hyperesthésie, mais nous croyons que, dans ce cas, la lésion, qui était très basse, a lésé des fibres sensitives sous-jacentes. Tout au moins, il est bien évident qu'une lésion partielle du ventral postérieur ne cause pas de douleur dite thalamique. »

• J. Lhermitte, O. Claude [81]

Ils présentent une malade de quarante-neuf ans qui a été prise de fourmillements des trois premiers doigts du bord radial de la main et du poignets droits, et de la région péri-buccale droite. Au début, ces fourmillements s'accompagnaient de *brûlures*.

La sensibilité tactile est très diminuée sur la dernière phalange des trois premiers doigts et un peu moins sur les premières phalanges des mêmes doigts et la partie radiale de la main. A la face, l'hypoesthésie tactile est nette à la partie droite des lèvres et de la région péri-buccale, moins franche à la partie interne de la joue droite. Le chaud et le froid sont bien perçus, mais le chaud est à peine supporté, car il est ressenti comme une brûlure. Le réflexe palmo-mentonnier est aboli à droite.

Les auteurs considèrent qu'il s'agit d'un syndrome cortical en raison même de la topographie chéiro-orale, par analogie avec les différents cas alors publiés. Etant donné ce qu'on sait actuellement des syndromes chéiro-oraux thalamiques, l'existence de brûlures spontanées, la perception du chaud comme une brûlure donnent à penser que l'origine thalamique est plus probable.

• M. Critchley [23]

Dans son ouvrage sur les lobes pariétaux, il rapporte (pp. 153-155) le cas d'une femme de cinquante-sept ans, hypertendue, qui après un ictus ressent des sensations anormales de l'hémicorps droit. Il s'agit de sensations curieuses et désagréables de l'hémiface droite, habituellement à un froid glacial, parfois — surtout la nuit — une brûlure terrible. A certains moments, elle a une sensation de face gonflée ; à d'autres, elle ne sent plus son hémiface et a l'impression de n'avoir que la moitié de la figure. Boire chaud est désagréable, comme si l'intérieur de la joue était blessé. Elle sent un ruissellememt

sur l'aile du nez et dans la narine droite qui en fait sont sèches. Le bras droit est engourdi et glacé, le pouce et les doigts comme « immergés dans de l'eau gazeuse ».

A l'examen, on trouve une légère hémi-parésie droite avec exagération des réflexes, mais cutanés plantaires en flexion. La sensibilité à la piqûre est diminuée à la main jusqu'au poignet. L'avant-bras jusqu'au coude est dysesthésique, la piqûre étant ressentie comme de multiples fourmillements. A la face, un tampon d'ouate n'est pas senti sur le côté droit du nez ; sur le reste de l'hémiface droite, il déclenche une brûlure terrible. La piqûre n'est pas sentie sur le côté droit du nez, mais ailleurs, elle produit une sensation diffuse et désagréable, seuls le menton et l'échancrure massétérine sont respectés. La sensibilité vibratoire et le sens de position sont légèrement perturbés aux membres supérieur et inférieur droits. Il n'y a pas d'extinction tactile, mais le stimulus est imparfaitement localisé sur le dos de la main droite. Il n'y a pas d'astéréognosie.

Bien que présentant le cas comme un syndrome pseudo-thalamique, l'auteur relève lui-même que les arguments pour le diagnostic entre syndrome thalamique et pseudo-thalamique sont fragiles.

• H. Meyer [90]

Cet auteur rapporte le cas d'une femme de quarante-quatre ans présentant un syndrome thalamique. En janvier 1949, elle se plaint de douleurs de la jambe gauche et d'une sensation glaciale de l'oreille, puis de toute la moitié gauche de la face, d'une brûlure de l'épaule et d'une sensation constrictive de la cuisse du côté gauche.

En avril 1949, sans coma, s'installe une hémi-parésie gauche prédominant à la face, durant trois à quatre semaines. Depuis ce moment, apparaît une hyperpathie, le moindre frôlement du visage ou de la main entraînant une brûlure ou une sensation de froid glacial hautement désagréable. En respirant, le passage de l'air du côté gauche du nez et de la bouche entraîne une brûlure ou une sensation de froid comme après avoir sucé de la menthe. Un repas chaud brûle la partie gauche du palais. Il lui suffit de couper ses ongles pour provoquer, surtout au pouce, de violentes douleurs. Ces douleurs ont un retentissement affectif notable avec des crises de larmes fréquentes.

L'examen neurologique montre une petite hémi-parésie gauche avec hypertonie et attitude anormale des doigts en flexion, sans mouvements choréo-athétosiques mais avec un petit tremblement. Réflexes plus vifs à gauche. L'exploration de la sensibilité est gênée

par l'hyperpathie surtout nette à la partie cubitale de la main et de l'avant-bras mais aussi à l'épaule, à la partie gauche du cou et sur toute l'hémiface gauche. La main gauche est astéréognosique pour les petits objets. Trouble du sens de position du gros orteil gauche. Légère hypoesthésie sans hyperpathie du membre inférieur jusqu'au tiers supérieur de la cuisse. Examen général normal. E.E.G. quelques anomalies compatibles avec une lésion sous corticale. Encéphalographie gazeuse normale.

L'importance des douleurs spontanées et de l'hyperpathie rend l'origine thalamique plus vraisemblable. L'auteur insiste sur l'absence de troubles du goût, alors que la sensibilité de la face est perturbée, ce qui constitue un argument pour une terminaison des fibres gustatives dans le thalamus plus en dedans que les fibres de la sensibilité générale de la face.

* *

Dans les observations suivantes, résumées dans l'ordre chronologique, il n'y a pas d'arguments convaincant pour une origine thalamique ou pariétale.

• A. Pick [96] rapporte le cas d'un médecin de 27 ans qui, au cours d'une migraine ophtalmique typique, a de plus une suspension du langage et un engourdissement et une douleur « comme lorsqu'on se cogne le nerf cubital » du bord interne de l'avant-bras gauche de la main et des doigts et aussi de la lèvre supérieure et de la joue gauche, ainsi qu'un goût désagréable dans la bouche.

• Van Valkenburg [122] dans son travail sur l'excitation électrique per-opératoire de la pariétale ascendante a exploré un malade (K3) qui trois mois après un traumatisme crânien avait des crises comitiales chério-orales (pouce droit et commissure labiale droite) tantôt motrices et tantôt sensitives.

• Nous avons déjà cité l'article de Sittig [115].

— Son cas 1 est celui d'un homme de quarante ans, syphilitique depuis trente ans qui a, outre des idées de grandeur, une exagération des réflexes rotuliens, un signe de Babinski bilatéral, une abolition des réflexes pupillaires et des crises comitiales au décours desquelles on note une astéréognosie gauche et un phénomène d'extinction sensitive à gauche. Plus tard, apparaissent des crises de paresthésies de l'*hémiface droite* prédominant autour de la bouche ; de plus, il a l'impression qu'on lui arache les dents du côté droit et des fourmillements atteignent la langue, et *la main* jusqu'au poignet. L'ensemble dure 10 minutes environ. La crise se répète un mois plus

tard. Enfin apparaissent une aphasie et des hallucinations auditives. Le malade meurt 15 mois après sa première crise chéiro-orale. L'autopsie confirme le diagnostic de paralysie générale type Lissauer.

— Le cas 2 de SITTIG est un homme de trente-neuf ans, syphilitique, qui a des crises sensitives chéiro-orales avec fourmillements de la lèvre supérieure gauche et du premier espace inter-osseux dorsal gauche suivi de clonies de l'index, puis du visage, enfin, se généralisant. Le malade a tantôt des crises purement sensitives, tantôt des crises où les phénomènes sensitifs sont l'aura d'une crise motrice. L'examen inter-critique est pratiquement normal. L'auteur considère en raison des antécédents syphilitiques et malgré une réaction de BW négative, qu'il s'agit d'une syphilis cérébrale.

— Son cas 3 est un jeune garçon de quinze ans, il est traité le 27 janvier 1914 par la neige carbonique pour un névus vasculaire de la partie gauche du front. Le 23 février, il se plaint de douleurs de la poitrine et de la jambe droite, puis il vomit. Il a le 24, le 25 et le 27 trois crises épileptiques suivies de somnolence et d'aphasie. Le 2 mars, l'examen montre une paralysie faciale droite, une hémianopsie droite et une aphasie avec alepsie et agraphie. Il s'améliore progressivement mais a des crises annoncées par quelque chose de bleue devant les yeux, puis des tiraillements du bras et de la jambe droite et de la commissure labiale droite avec un mauvais goût dans la bouche. Le 27 avril, il a mal à l'estomac, il a une hémianopsie droite, un engourdissement de la *commissure labiale droite* et de la *main droite* jusqu'au poignet. Les paresthésies s'étendent à l'avant-bras puis apparaissent des clonies du membre inférieur droit. Il vomit quatre fois dans la journée. Une nouvelle crise analogue, est observée le 3 mai. D'autres crises de paresthsies débutent par l'aile du nez du côté droit. L'auteur interprète ce cas comme une thrombose vasculaire secondaire au traitement par la neige carbonique s'étendant aux radiations optiques, au lobe pariétal et à la région rolandique.

• SITTIG [116] apporte un nouveau cas de syndrome chéiro-oral, cette fois traumatique. Il s'agit d'un homme de vingt ans blessé d'un coup de feu à la tête. Il perd connaissance pendant environ un heure. A son réveil, il sent des picotements des doigts du côté droit du bord radial du bras et de la région péribuccale droite.

Ces paresthésies évoluent par crises. Il a de plus une parésie de la main droite et des troubles du langage. Il est opéré six jours après (débridement). L'auteur l'examine huit mois après sa blessure. Il a une cicatrice d'environ 10 cm à un travers de main au-dessus de l'oreille gauche, avec un enfoncement osseux. Il a une légère parésie de la face et de la main droite. Les réflexes sont normaux. Il existe

une anesthésie et une hypoalgésie péribuccale droite et surtout de la *partie droite des lèvres,* ainsi que de la *dernière phalange du pouce,* surtout à sa face palmaire. Il y a une hypoesthésie des quatre doigts externes et une très légère hypoesthésie du reste du membre supérieur. Le sens vibratoire, le sens de position et la stéréognosie sont intacts.

• Kramer [76] rapporte peu après un cas analogue. C'est un homme de vingt ans, blessé par Schrapnell à la tête. A son arrivée à l'Hôpital le lendemain, il est conscient, la parole est gênée et le membre supérieur droit parésié. Il a une plaie pariétale gauche de 5 cm sur 1 cm avec issue de matière cérébrale. Le barrage de la plaie est fait le jour même. L'auteur le voit un mois plus tard. Il garde une légère parésie de la main droite portant surtout sur l'opposition du pouce. La sensibilité thermique est douloureuse, est diminuée sur toute l'hémiface droite, un peu moins sur le front. La langue, la muqueuse jugale et nasale participent à l'hypoesthésie. La sensibilité gustative est diminuée sur l'hémilangue droite, surtout en avant. La sensibilité tactile est normale. A la main, la sensibilité tactile et à la piqûre sont perturbées surtout au pouce. La sensibilité thermique est normale. La stéréognosie est perturbée. Le membre inférieur est normal.

L'auteur insiste sur la dissociation entre les sensibilités thermo-algésique et tactile au visage, ainsi que sur le fait de la topographie des troubles ne correspond pas à la distribution du trijumeau.

• Goldstein [56] publie l'observation d'un homme de trente-quatre ans blessé par arme à feu à la partie gauche du cuir chevelu. La porte d'entrée est à 2 cm au-dessus de l'oreille et un peu en avant, l'orifice de sortie 7 cm en arrière sur la même horizontale. La voûte crânienne est intacte. Immédiatement apparaissent une hémiparésie et une hémihypoesthésie droite. La parole est lente et embarrassée. Il s'améliore progressivement. L'auteur l'examine un an après ; il persiste une diminution de la force musculaire de l'orbiculaire des lèvres, du pouce et du gros orteil du côté droit et une légère hémi-hypoesthésie qui n'est nette que dans la *région péribuccale, le pouce et le gros orteil droits.*

C'est la première observation de syndrome chéiro-oral avec atteinte du gros orteil. L'auteur insiste sur la valeur de cette topographie en faveur d'une organisation fonctionnelle et non somatotopique des centres sensitifs. Nous reviendrons sur cette question.

• Gamper [46] décrit un blessé par éclats de grenade dans la région pariétale droite, qui se plaint quelques heures après d'une

sensation curieuse dans les deux lèvres du côté gauche, la joue gauche et le membre supérieur gauche. Il existe une hypoesthésie tactile péribuccale gauche, et du bord cubital de l'avant-bras et de la main. Les sensibilités thermique, douloureuse, et profonde ne sont pas intactes.

• Gerstmann [54] publie également deux cas d'éraflures pariétales droites avec hypoesthésie de la commissure labiale et du pouce du même côté. La sensibilité thermoalgésique est plus atteinte que la sensibilité tactile et la face palmaire du pouce plus que la face dorsale. Dans le premier cas, l'hypoesthésie s'étend avec moins de netteté à la joue et aux autres doigts.

• Goldstein et Reichmann [57] publient quatre cas de syndrome chéiro-oral plus ou moins atypiques par blessures de guerre.

— Le premier (Eugen Fe...) est blessé à la tête par une explosion. Il a immédiatement une paralysie du bras droit et une aphasie. L'examen radiologique montre une perte de substance osseuse de la taille d'une pièce de 2 marks. Il récupère progressivement, mais garde une hypoesthésie droite prédominant au tour de la bouche, au bord radial de la main et aux trois premiers doigts.

— Le second (Johan Be...) a une hémiplégie gauche par éclats de grenade dans la région pariétale droite. Le parage de la plaie permet l'évacuation d'une collection sérosanglante assez abondante. Il garde une hémiparésie gauche, une petite dysarthrie, et une hypoesthésie de la dernière phalange du pouce, des deux dernières phalanges de l'index et des lèvres du côté gauche, et moins nettement du reste de l'hémiface sauf le front.

— Le troisième cas (August Fi...) est beaucoup plus surprenant puisqu'ayant reçu des éclats de bombe dans la région fronto-pariétale gauche avec fracture, il présente une hypoesthésie avec hyperalgésie des *lèvres du côté droit,* avec une hypoesthésie moins marquée du reste de l'hémiface droite, et une hypoesthésie du *pouce* et de la *moitié externe de l'index gauche.* Il s'agit donc d'un cas unique de syndrome chéiro-oral alterne ; mais le trajet des éclats a fort bien pu intéresser les voies sensitives des deux côtés.

— Le quatrième cas (Philip Ma...) a reçu des éclats de grenade dans la région pariétale gauche. La radio repère des éclats un peu à gauche de la ligne médiane à 1,5 cm de profondeur environ. Il existe une apraxie buccale, une dysarthrie, une hypoesthésie péribuccale bilatérale mais prédominant à droite où elle s'étend jusqu'à la joue, et une hypoesthésie du pouce droit. Ce cas est, lui aussi, atypique par l'atteinte péribuccale bilatérale.

• Fischer [38] publie un cas (cas H) d'hémiplégie avec hémihypoesthésie gauche après blessure par balle de la région pariétale droite, la balle est extraite deux jours après la blessure. Dix-huit mois après, persistent : une hémiparésie gauche, une anesthésie au tact et à la piqûre des lèvres et de la région péribuccale gauche, du pouce et du gros orteil gauches. C'est donc encore un cas de syndrome chéiro-oral associé à une atteinte du gros orteil.

• Strauss [118] ajoute aux deux cas anatomo-cliniques, que nous avons déjà vus, un cas sans vérification anatomique (cas 3), c'est un homme de cinquante-huit ans, cardiaque et syphilitique, de picotements de la partie droite de la langue, quelques mois plus tard de céphalées gauches, puis d'un engourdissement du pouce droit. Premier examen, il a une paralysie faciale droite, une dysarthrie, une parésie du voile du palais du côté droit et une inégalité pupillaire D < G, ainsi qu'une petite dysmétrie à l'épreuve doigt-nez du côté droit. Il existe une hypoesthésie tactile des lèvres et de la région péribuccale droite, de l'hémilangue droite, et de la moitié droite du palais. L'amertume de la Quinine n'est pas perçue à droite ; il existe également une hypoesthésie tactile légère de la main droite. Quinze jours plus tard, la sensibilité thermique de la bouche est atteinte à son tour ; l'hypoesthésie tactile du pouce, de l'index et du bord radial de l'avant-bras est devenue nette. La sensibilité thermique (surtout au chaud) et le sens de position sont perturbés dans le même territoire. Il apparaît ensuite une hémiplégie droite avec aphasie. La sensibilité devient inexplorable.

Il s'agit donc d'un syndrome chéiro-oral de constitution progressive suivi d'une hémiplégie avec aphasie. L'atteinte corticale ou thalamique au début ne peut être décidée d'après les signes cliniques, encore que l'apparition d'une aphasie soit en faveur d'une atteinte pariétale.

• Niessl Von Mayendorf [87] rapporte longuement le cas d'un homme de cinquante-huit ans qui est pris brusquement d'une sensation d'engourdissement de la joue, de la lèvre supérieure gauche, ainsi que des doigts de la main gauche. L'examen neurologique est normal en dehors d'une hypoesthésie subjective (des stimulations thermiques douloureuses ou tactiles sont perçues correctement mais de façon plus sourde) portant à la face sur la lèvre supérieure de la joue, le nez et la région péri-oculaire du côté gauche, et aux membres supérieurs, sur le pouce, l'index et la partie radiale de la main et de l'avant-bras gauches, sans limite nette. Onze mois après, l'état est inchangé.

• Kroll [77] dit avoir fait décrire par E. Minkin un cas d'anesthésie du pouce et de la commissure labiale correspondante, malheureusement, il ne donne pas la référence et nous n'avons pas pu retrouver l'observation détaillée.

• Zeiner-Henriksen [137] décrit plusieurs cas de syndrome chéiro-oral :

— Le cas 1 est un homme de cinquante ans, ancien syphilitique, hypertendu. Il remarque un jour un engourdissement de la joue droite qui durera deux jours. Quelques mois plus tard, il a une brusque parésie du membre inférieur droit et un engourdissement des doigts et du bord cubital de la main droite avec astéréognosie. L'engourdissement atteint également la moitié droite du visage ainsi que l'épaule droite. Objectivement, il existe une hypoesthésie tactile des zones engourdies. Il meurt quelques mois plus tard, probablement d'hémorragie cérébrale, mais il n'y a pas de vérifications anatomiques.

— Le cas 2 est une femme de cinquante ans, angineuse et hypertendue, qui avait depuis plusieurs années des paresthésies des 4e et 5e doigts gauches et des brûlures de la main droite. Brusquement, elle ressent un engourdissement des 4e et 5e doigts droits, qui gagne en quelques heures toute la main et en même temps la lèvre supérieure droite, s'étend dans la nuit à toute l'hémiface droite, puis à tout l'hémicorps. En vingt-quatre heures, l'engourdissement régresse sauf à la main et au visage. Il existe à l'examen une analgésie complète du petit doigt et de la lèvre supérieure, une hypoalgésie de l'annulaire, du bord cubital de l'avant-bras et de la région péri-oculaire. Le reste de l'examen est normal en dehors d'une légère parésie des deux derniers doigts et d'une diffusion du réflexe rotulien droit. Les paresthésies s'améliorent progressivement et quatre ans après, la malade est en bonne santé quoique hypertendue.

— Le cas 3 ne nous intéresse pas car, la face n'est pas atteinte.

— Le cas 4 est une malade de soixante-six ans qui ressent brusquement un engourdissement de la main gauche et lâche les objets ; elle a en même temps des douleurs et ne sent plus le chaud et le froid de cette même main. Deux jours après, elle a des paresthésies de la commissure labiale et de la joue gauche, ainsi qu'une parésie faciale inférieure. L'exploration de la sensibilité montre une petite diminution de la sensibilité thermique, une astéréognosie et une diminution du sens de position à la main.

— Le cas 5 est une malade de trente-quatre ans, qui se plaint pendant un mois de maux de tête puis d'engourdissement de la main et du pied gauche. Brusquement un soir, elle est prise de paresthésies,

de la commissure labiale gauche, s'étendant à toute l'hémiface, débordant sur la langue et le cou, et du pouce et de l'index gauche, ainsi que d'une parésie de la main gauche. Trois semaines plus tard, une nouvelle s'accompagne de clonies de l'hémiface. Dix jours après, une nouvelle crise plus étendue est suivie d'une hémiparésie durable. Quelques jours après survient une crise comitiale vraie. Puis tout rentre dans l'ordre et la patiente est revue trois ans après sans aucun symptôme.

L'auteur attribue ces phénomènes à de petites hémorragies de la région post-centrale, car il s'agit généralement d'hypertendus, mais il n'apporte aucun argument anatomique.

Les observations de syndrome chéiro-oral au cours de la guerre 1939-1945 sont rares.

• Cependant, W.R. Russell [109] étudiant les troubles de la sensibilité après plaies crânio-cérébrales, signale deux cas d'hypoesthésie persistante chéiro-orale à tous les modes ; dans le premier l'hypoesthésie atteint lèvre supérieure, pouce, index et médius, dans le deuxième, le pouce et l'index, avec un trouble de la discrimination de deux points sur la lèvre supérieure. Le siège de la plaie est très proche de Rolando et il s'agit de plaies assez profondes (environ 3 cm).

• J. Marshall [85] s'intéresse aux perturbations de la sensibilité douloureuse. Il décrit un cas (cas 11) de plaie pénétrante pariétale droite. Il n'y a pas eu de perte de conscience. Huit heures après, le blessé à une parésie brachiofaciale gauche avec hypoesthésie de la main gauche. Il est opéré à la vingt-sixième heure ; on trouve une déchirure durable de 2 cm et une petite quantité de cortex nécrosé. Deux mois après, il persiste une parésie faciale gauche et une hypoalgésie des deux lèvres à gauche et de la main gauche. Six ans après, il n'y a plus aucun troubles moteur, il persiste une hypoalgésie à la piqûre des lèvres et de la zone péri-buccale du côté gauche, ainsi que du pouce, de l'index et du médius gauche. Il n'y a pas de perturbations du sens de position, du toucher, de la discrimination de deux points, et de la sensibilité thermique. La vibration est un peu moins bien perçue au premier doigt gauche. Il s'agit donc d'une hypoalgésie chéiro-orale persistante isolée après blessure pariétale.

• André Thomas [5] rapporte l'observation d'un homme de trente-deux ans qui ressent brusquement des fourmillements et un engourdissement des trois premiers doigts de la main droite, davantage dans les deux premiers, en même temps qu'une parésie du pouce et de l'index. L'examen, en dehors de la parésie du pouce et de

l'index droit prédominant sur les fléchisseurs, trouve hémi-hypo-extensibilité droite, une légère parésie faciale droite, une hypoesthésie à la piqûre du pouce et de l'index droit, plus marquée à la dernière phalange et à la face palmaire, sans modification des autres modes de sensibilité, et à la face une hypoesthésie à la piqûre de la moitié droite des lèvres, alors que sur le menton et l'aile du nez la piqûre est plus désagréablement ressentie. Tous les symptômes disparaissent complètement en quelques jours sous traitement par le cyanure de mercure et le sulfarsénol (les réactions sérologiques étaient négatives). L'auteur insiste sur ce caractère différent des troubles sensitifs sur les lèvres, le menton et l'aile du nez, et l'attribue à des lésions plus irritatives ou plus paralysantes des centres correspondants. Il note aussi que, dans ce syndrome qu'il considère comme cortical, on s'attendrait à des troubles plus marqués des sensibilités profonde et tactile, alors que c'est la sensibilité douloureuse qui est perturbée. Il rapproche ce fait de la douleur et de l'hyperesthésie de l'aura épileptique jacksonienne.

• G. Viret [125], dans sa thèse sur les épilepsies somato-sensitives, rapporte un cas d'épilepsie chéiro-orale (obs. 16.884) : c'est un homme de cinquante-six ans qui se plaint, en février 1956, de fourmillements du pouce et de la commissure labiale gauche. En mai, apparaissent des clonies de l'hémiface gauche ; en juin, une hémi-hypoesthésie gauche et une parésie brachio-faciale gauche. L'E.E.G. montre des ondes lentes delta pariéto-temporales droites, F.O. et radios du crâne sont normaux. Le malade devient hémiplégique et meurt huit jours après.

• M. Rosenberg [106] décrit un cas de crises sensorielles jacksoniennes de la région du pouce et de la commissure labiale. Nous n'avons malheureusement pas pu avoir accès à l'article original.

Nous résumerons enfin deux cas de syndrome chéiro-oral en « négatif ».

• B. Fischer [39] décrit le cas d'une femme de vingt-sept ans qui, après un épisode fébrile inexpliqué, se plaint de céphalées, de tremblements et d'hypoesthésie des membres du côté droit. A plusieurs examens successifs, on trouve une anesthésie thermo-algésique de l'hémicorps droit respectant seulement une zone péri-buccale, le pouce, l'index et la partie adjacente de la main, la partie interne du pied et le gros orteil. Il discute, pour le réfuter, le diagnostic d'hystérie et hésite entre un syndrome thalamique et pariétal.

• H. Taterka [120] rapporte l'observation d'une femme de quarante-cinq ans qui, après un ictus, garde une hémi-parésie gauche

avec hémi-hypoesthésie pour le tact de tout l'hémicorps gauche, sauf la région péri-buccale des lèvres et l'aile du nez et une étroite zone para-ombilicale ; pour la douleur, sont épargnés de plus le pouce, le bord externe de l'index, l'éminence hypothénar et le bord cubital de la main. La malade est morte et l'autopsie a trouvé deux lésions. Un vaste ramollissement de l'hémisphère détruisait le putamen, le claustrum, la capsule externe et atteignait la capsule interne ; ce ramollisement s'étendait d'avant en arrière du bras antérieur de la capsule interne au *gyrus supra-marginalis*. Le deuxième ramollissement, de petit volume, était situé dans le noyau latéral du thalamus droit. Il mesurait 1 cm de longueur dans le sens sagittal. L'existence de ce double ramollissement ne permet pas de conclure à l'origine thalamique ou corticale de ce syndrome chéiro-oral « en négatif ».

• Nous avons, pour terminer, quatre observations encore inédites qui nous ont été confiées par le Docteur L.J. Endtz, de la Haye.

— *Obs. 1 :* Mme A. Van E..., soixante-quatorze ans, sans antécédents particuliers, vient consulter, le 6 novembre 1964, pour des picotements et une absence de sensibilité. Ayant débuté quatorze jours auparavant dans la région péri-buccale gauche, ces sensations se sont étendues à la joue gauche, puis à la main gauche. Elles ont ensuite libéré la joue, gardant à la main et dans la région péri-buccale le même caractère et une tonalité franchement désagréable. L'examen neurologique ne révèle que des anomalies de la sensibilité : une légère hypoalgésie sans hyperesthésie tactile de la région péri-buccale gauche, et une hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique de la main gauche avec une limite assez nette au poignet.

L'E.E.G. est pratiquement normal, ainsi que les examens biologiques. Un traitement vaso-dilatateur ne modifie pas ce tableau clinique qui est inchangé le 21 février 1965, quatre mois après le début. Il s'agit donc d'une observation de syndrome chéiro-oral fait de paresthésies permanentes avec déficit sensitif modéré des zones paresthésiques.

— *Obs. 2 :* Mme I... S..., dix-neuf ans, consulte le 26 mai 1965 pour des accès migraineux apparus à l'âge de douze ans. Ces accès sont très stéréotypés : scintillements dans le champ visuel gauche suivi de fourmillements de la main gauche et, un peu plus tard, de la partie gauche de la langue et autour de la bouche du côté gauche. Ces phénomènes disparaissent après avoir duré assez longtemps et sont suivis d'une céphalée intense bilatérale fronto-temporale parfois accompagnée de nausées et de vomissements. L'examen neurologique est normal.

— *Obs. 3 :* W... Van H..., quinze ans, consulte pour des céphalées survenant par accès, toujours localisées à gauche. Quelques minutes — entre trois et dix — après le début de la céphalée, apparaît une sensation d'engourdissement de la main droite, puis de la région péri-buccale droite et de l'hémi-langue droite. Cet engourdissement dure une demi-heure à une heure. Ensuite, apparaissent des nausées, parfois des vomissements. Les céphalées sont généralement longues, ne cessant qu'avec le sommeil. Il n'y a pas de migraineux dans la famille. L'examen neurologique est normal, à part une légère inégalité pupillaire D < G. L'E.E.G. montre une activité delta surchargeant l'alpha, un peu plus prononcée du côté gauche.

— *Obs. 4 :* H... F..., quinze ans, a depuis neuf mois des accès de céphalées toutes les quatre à six semaines. Ces accès débutent par un trouble de la vue qui semble déclenché par les changements de position de la tête (diplopie transitoire). Ce trouble visuel est suivi d'une céphalée toujours droite et toujours frontale. Cinq minutes après, apparaissent des picotements de la main droite, puis de la région péri-buccale et de l'hémi-langue droites, durant quelques minutes. Le malade se sent ensuite nauséeux, vomit parfois, puis s'endort. La céphalée est toujours très diminuée au réveil. Il n'y a pas de migraines dans la famille. L'examen neurologique est normal. A l'E.E.G., l'alpha est surchargé d'une activité delta à 3-5 H. La réaction d'arrêt est normale.

Ces trois dernières observations ont donc le caractère de migraines accompagnées, les paresthésies chéiro-orales survenant avant la céphalée dans le cas 2, quelques minutes après dans les cas 3 et 4.

CHAPITRE V

COMMENTAIRES

PLAN

Nous étudierons successivement la fréquence, le mode d'expression, la topographie des sensations anormales, le type de ces sensations, l'étiologie et enfin l'origine thalamique ou corticale.

FREQUENCE

Il semble d'abord que la fréquence des syndromes chéiro-oraux ait été nettement sous-estimée. En effet, nous rapportons ici 38 observations recueillies dans le Service du Professeur GARCIN, dont 36 inédites, alors que, à notre connaissance, il n'y en a pas autant, du moins rapportées avec quelques détails, dans toute la littérature que nous avons pu consulter. Les causes de cette sous-estimation sont probablement diverses. D'une part, jusqu'à la mise en évidence d'une origine thalamique possible, le problème a paru réglé et ne semblait pas justifier la publication de nouveaux cas. C'est sans doute ainsi qu'on peut expliquer le petit nombre de publications de cas traumatiques après la guerre de 1939-1945 (RUSSELL [109], MARSHALL [35]) par rapport à ce qui avait été observé en 1914-1918 (KRAMER [76], SITTIG [116], GERSTMANN [54], GAMPER [46], GOLDSTEIN [56], FISCHER [38], GOLDSTEIN et REICHMANN [57]). C'est probablement aussi le désintérêt pour cette question qui explique la rareté des publications en langue anglaise, bien que HEAD [67] ait signalé, dès 1918, la fréquence des troubles sensitifs faciaux lorsque la main, le pouce et le bord radial étaient intéressés, alors que les publications en allemand sont très nombreuses, surtout dans les années qui ont suivi l'article princeps de SITTIG [115]. La seconde raison, c'est que

le syndrome est souvent purement subjectif et que dans beaucoup de cas les malades n'attirent l'attention que sur une partie du territoire intéressé. Souvent, ils se plaignent de fourmillements de la main et des doigts et c'est en leur demandant : « N'y a-t-il rien ailleurs ? » qu'ils signalent des paresthésies faciales. Enfin, arguant de la suggestibilité des malades atteints de lésions pariétales, certains auteurs (CRITCHLEY [23]) n'admettent qu'avec beaucoup de prudence les troubles sensitifs qui sortent des normes habituelles.

MODE D'EXPRESSION

Dans certains cas, il s'agit de *crises comitiales focales sensitives.* C'est le cas de l'observation 3 de VAN VALKENBURG [122], des observations 2 et 3 de SITTIG [115], de nos observations n^{os} 4, 6, 33, 34 et 35. On peut faire entrer dans ce groupe les cas dont les crises sont brèves (une à trois minutes), s'accompagnent de phénomènes convulsifs, ceux où la crise paresthésique est accompagnée d'autres phénomènes du type de l'épilepsie temporale (cas n^{os} 4 et 34) ou se terminent par une perte de connaissance. Il faut noter que de telles crises alternent parfois (cas n° 35) avec des crises paresthésiques prolongées que rien, si elles étaient isolées, ne permettrait de faire rentrer dans la catégorie des crises comitiales. Notons qu'en matière de crises comitiales, les crises chéiro-orales sont moins surprenantes que les crises ascendantes plus classiques, qui elles ne correspondent pas à la distribution des centres sensitifs sur le cortex. Ce problème est très bien discuté par SITTIG [117].

Dans certains cas (PICK [96], ROGER et POURSINES [102], cas 2, 3 et 4 de L.J. ENDTZ, obs. n^{os} 36 à 38), les phénomènes chéiro-oraux s'intègrent dans le cadre des *migraines accompagnées* de Charcot. Les paresthésies apparaissent le plus souvent avant l'hémicrânie ou dans les premières minutes de celle-ci, jamais après. Un certain nombre de caractères permettent de distinguer dans l'ensemble les paresthésies de la migraine des crises d'épilepsie (CHRISTIANSEN [20], GARCIN et HALBRON [49]) : la longue durée des paresthésies, la lenteur de l'extension s'opposant à la rapidité de la marche jacksonienne, l'absence de phénomènes moteurs, l'existence de migraines ophtalmiques typiques dans les antécédents personnels (avec début le plus souvent à l'adolescence) ou familiaux. Ces caractères restent bien entendu vrais pour les paresthésies à topographie chéiro-orale. Il faut noter le caractère paradoxal de ces migraines accompagnées, le côté engourdi pouvant être le même que celui de l'hémicrânie ou

opposé à l'hémianopsie. Cela rend improbable (Garcin et Halbron [49]) un angiospasme unique et laisse supposer plutôt « l'éclosion de mutiples étincelles sur le réseau vasculaire encéphalique et même cervico-facial ». L'absence de phénomènes moteurs d'accompagnement est expliquée par certains (Alajouanine et Thurel [3]) par une atteinte préférentielle des couches superficielles du cortex avec intégrité des cellules pyramidales.

Le type le plus fréquent est constitué par les *accès paresthésiques*. Ce sont des accès de durée variable, mais en général assez prolongée. Nous reviendrons plus loin sur la qualité de ces paresthésies. De tels accès, d'une fréquence variable, peuvent se répéter pendant des années. Leur longue durée (plus de dix minutes), l'absence de phénomènes convulsifs, les distinguent des crises épileptiques. L'absence d'hémicrânie, de nausées, de signes oculaires, le début tardif, les séparent des migraines accompagnées. Ces crises relèvent, semble-t-il, d'une origine vasculaire, mais nous verrons qu'il serait fort imprudent de les appeler, comme certains (Roger [103]), « spasmes vasculaires sylviens ». Dans l'intervalle des crises, on peut observer ou non un certain déficit sensitif dans les zones paresthésiques. Il est difficile de se faire une idée exacte de la fréquence de ce déficit ; lorsqu'il n'est pas très intense, seul un examen soigneux peut le mettre en évidence et l'on court le risque soit de méconnaître par un examen trop rapide un déficit réel, soit de considérer comme déficitaire un territoire qui n'est que dysesthésique, le malade disant « sentir moins bien » sans qu'on puisse mettre en évidence une différence de seuil sensitif. Il faut noter que si ce type est surtout noté dans les cas d'origine vasculaire, des crises analogues ont été relevées dans des tumeurs (Schuster [112], Guillain et coll. [59]). Les critères de distinction entre ces accès et l'épilepsie chéiro-orale ne sont pas toujours nets ; en effet, chez certains malades (obs. n° 35), alternent des crises typiquement comitiales et des accès paresthésiques prolongés.

Il existe enfin des syndromes chéiro-oraux purement déficitaires.

Il s'agit presque uniquement de cas traumatiques (cas de Kramer [76], Goldstein [56], Gerstmann [54], Fe..., Be... et Ma... de Goldstein et Reichmann [57], Fischer [38], Russel [104], Marshall [85]) ou post-opératoires (Hassler, Riechert [66], Mark, Ervin et Yakovlev [84]). Il est curieux de noter que si le déficit peut porter sur toutes les sensibilités, il est parfois noté que seule la sensibilité thermo-algésique est frappée (Kramer [76], Marshall [85]). Cette dissociation est connue depuis longtemps dans certains syndromes sensitifs corticaux (Dejerine, Mouzon [28]), mais elle est assez rare.

TOPOGRAPHIE

La topographie des sensations anormales est intéressante à considérer. Le cas le plus classique et le plus fréquent est celui de l'atteinte du pourtour des lèvres et de la main (en particulier des premiers doigts) : SITTIG, 1914 [115] ; SITTIG, 1916 [116] ; RUSSELL [109] ; KROLL [77] ; VIRET [125] ; LHERMITTE et CLAUDE [81] ; obs. 1 de ENDTZ ; nos obs. n^{os} 1, 2, 3, 7, 9, 12, 13, 16, 17, 19, 20, 22, 29, 30, 32 et 33. Mais alors que l'atteinte prédomine au bord radial de la main dans la plupart des cas, il en est où c'est le bord cubital qui est atteint (obs. n° 19) ou, disposition plus curieuse, le pouce, l'index et l'auriculaire (obs. n° 29). Plus intéressantes à considérer sont les variantes de l'atteinte faciale : en dehors de la commissure labiale peuvent être intéressés : toute l'hémiface (KRAMER [76]), langue, bouche et oreille (GUILLAIN et coll. [59]), le front et la joue (HASSLER et RIECHERT [66]), les lèvres et la langue (FISHER [40]), toute l'hémiface sauf le menton, avec atteinte prédominante du nez (CRITCHLEY [23]), l'hémiface sauf le front (cas Be... de GOLDSTEIN et REICHMANN [57]), la lèvre supérieure, la partie droite du nez, la partie interne de la joue et la région péri-oculaire (NIESSL VON MAYENDORF [87]), la joue, la tempe et la racine du nez entourant mais respectant l'œil (cas 1 de ZEINER-HENRIKSEN [137]), la gencive supérieure, l'intérieur de la narine et l'angle interne de l'œil (notre cas n° 4), la joue et l'hémilangue (cas n° 5), l'hémiface, sauf le territoire de l'ophtalmique (cas n° 8), commissure labiale, joue et angle de la mâchoire (cas n° 10), l'angle et voie du palais (cas n° 14), lèvre inférieure, menton et zone pré-auriculaire (cas n° 19), joue, bouche et hémilangue (cas n° 23), lèvre supérieure (cas n° 28), lèvre supérieure et hémilangue (cas n° 31), lèvre supérieure, joue et moitié du nez (cas n° 35), langue (cas n° 36).

Dans certains cas, des troubles sensitifs ne sont pas dimidiés mais dépassent la ligne médiane (cas Philip Ma... de GOLDSTEIN et REICHMANN [57], nos observations n^{os} 22, 23 et 27). Cette atteinte bilatérale de la face s'explique probablement par le fait que la région buccale et péri-buccale a une représentation bilatérale, tant dans le noyau ventral postérieur du thalamus que dans le cortex post-rolandique.

Des anomalies des sensations gustatives, associées aux paresthésies et dysesthésies faciales, ont été signalées dans nombre de cas : diminution de la sensibilité au salé de la moitié droite de la langue dans le cas 1 de STRAUSS [118], amertume de quinine non perçue à droite dans son cas 3, goût amer tenace dans les 5 cas de BER-

TRAND et coll. [9] avec incapacité persistante de distinguer le sel du sucre dans une hémilangue dans un des 5 cas. La fréquence des anomalies gustatives est difficile à apprécier, l'exploration détaillée du goût, longue et délicate, n'étant pas faite systématiquement. De toute façon, cette possibilité s'explique, nous l'avons vu, par la proximité des voies gustatives et des voies somesthésiques de la face.

Une topographie est particulièrement intéressante, c'est l'atteinte chéiro-orale associée à une atteinte du pied, notamment du gros orteil. Signalée par GOLDSTEIN, en 1917 [56], et considérée par lui comme un argument en faveur d'une organisation fonctionnelle et non somatotopique des centres sensitifs, cette association a été retrouvée depuis (FISCHER [38], FISHER [40], nos observations n^{os} 8, 18 et 34). Depuis la rédaction de ce travail, nous avons observé un homme de soixante-dix ans qui a eu brusquement des fourmillements des doigts droits et des orteils, associés à un engourdissement de l'hémiface, s'étendant légèrement en quelques jours. Seul signe neurologique, une hypermétrie du membre inférieur droit est en faveur d'une atteinte thalamique. Une autre explication que celle de GOLDSTEIN est possible. En effet, nous avons vu chapitre II que l'important développement de la représentation des extrémités à la partie ventrale du noyau postérieur rapproche la représentation du pied de celle de la main. En ce qui concerne du moins les syndromes thalamiques, cette topographie chéiro-oro-podale est donc bien conforme à la somatotopie. Il n'en est naturellement pas de même pour le cortex rolandique. Cette distribution peut donc peut-être constituer un argument pour une origine thalamique. Le seul de ces cas comportant une vérification anatomique, celui tout récent de FISHER [40], est bien thalamique. Parmi les cas atypiques, il est un cas de syndrome chéiro-oral alterne (cas August Fi... de GOLDSTEIN et REICHMANN [57]) bien difficile à comprendre en l'absence de vérification anatomique.

Fréquence de l'atteinte commissure labiale - pouce, possibilité d'une atteinte péri-buccale bilatérale, possibilité d'une atteinte face - pouce - gros orteil, tout cela confirme donc en clinique les données de l'anatomie et de la physiologie.

TYPE DE SENSATIONS

Le type des sensations anormales est assez varié. A la main, il s'agit presque toujours de fourmillements, moins fréquemment d'engourdissement ou de brûlures. Dans certains cas (cas 1 de MEYER [90], notre cas n° 1), il s'agit de douleurs avec une hyperpathie de

type thalamique. Les paresthésies péri-buccales sont décrites de façon plus variées et plus imagées : froid (obs. n° 2), sensation bizarre (obs. n° 4), fourmillements et brûlures (obs. n° 6), grains de sable (obs. n° 8), engourdissement (obs. n° 9), engourdissement et picotements (obs. n° 10), commissure labiale humectée de salive et froid autour de l'œil (obs. n° 11), fourmillements des lèvres et gonflement des gencives (obs. n° 13), sensation de bouton de fièvre (obs. n° 15), fourmillements (obs. n° 16), sensation de bouche serrée (obs. n° 17), fourmillements et ouatage (obs. n° 18), peau comme du carton (obs. n° 19), fourmillements et sensation de froid (obs. n° 20), sensation de contusion de la bouche (obs. n° 22), picotements et engourdissement (obs. n° 23), tiraillement (obs. n° 26), impression d'avoir une injection de novocaïne (obs. n° 27), engourdissement (obs. n^{os} 29, 30 et 33), picotements (obs. n° 31), gêne indéfinissable (obs. n° 32), brûlures (obs. n° 34), fourmillements (obs. n^{os} 35, 37 et 38).

La prédominance des fourmillements, la variété, la rareté des sensations douloureuses et thermiques sont également les constatations faites lors des excitations électriques de la pariétale ascendante (Penfield et Boldrey [94]) et du noyau ventral postérieur du thalamus (Ervin et Mark [33], Albe-Fessard et coll. [4]). Là encore, la corrélation de la clinique et de l'expérimentation est satisfaisante.

ETIOLOGIE

L'étiologie des syndromes chéiro-oraux est des plus variés. On en a observé dans des tumeurs : méningiome (Schuster [112], cas 1 de Strauss [118], notre cas n° 4), cholestéatome (notre cas n° 3), tuberculome (cas 2 de Strauss [118]), gliome (notre cas n° 7); dans des traumatismes (Sittig [116], Fischer [38], Gamper [46], Gerstmann [54], Goldstein [56], Goldstein et Reichmann [57], Marshall [85], Russell [109]); dans des accidents vasculaires (Sittig [115], Niessl von Mayendorf [87], Zeiner-Henriksen [137], Lhermitte et Claude [81], André Thomas [5], Critchley [23], Meyer [90], la plupart de nos cas) et dans des coagulations thalamiques (Hassler et Riechert [66], Bertrand et coll. [9], Mark et coll. [84]). Parmi les étiologies plus rares, notons les neurobrucelloses (Roger et Poursines [102]), une méningite tuberculeuse (Roger et coll. [101]), une paralysie générale type Lissauer (cas 1 de Sittig [115]), un hématome sous-dural (nos cas n° 5), une sclérose en plaques (notre cas n° 20). L'étiologie ne semble pas donner d'individualité particulière au syndrome ; notons toutefois que les syndromes purement déficitaires relèvent d'un traumatisme et les épi-

lepsies chéiro-orales souvent mais non toujours d'une tumeur. Parmi les syndromes vasculaires, il faut relever la fréquence dans notre série du diabète (obs. nos 1, 12, 13, 19, 21 et 27). Cela n'a rien de surprenant, une telle constatation se vérifiant pour de nombreux accidents vasculaires, mais cela prend peut-être une signification particulière ici, le diabète atteignant électivement de petites artères comme celles du pédicule thalamo-genouillé du thalamus.

LOCALISATION

Il reste un dernier problème — et le plus important — celui de l'atteinte thalamique ou corticale à l'origine des syndromes chéiro-oraux. Nous avons vu à l'historique que l'origine thalamique avait été méconnue pendant quarante ans (à l'exception de Strauss [118]). Depuis la première observation anatomo-clinique de Garcin et Lapresle, en 1954 [50], deux nouvelles observations anatomo-cliniques de syndrome chéiro-oral de syndrome thalamique ont été rapportées (deuxième cas de Garcin et de Lapresle en 1960 [51], Fisher en 1965 [40]); de plus, le syndrome a été observé par les neuro-chirurgiens après coagulation thalamique (Hassler et Riechert [66], Bertrand et coll. [9]). Siekert [114] note la fréquence d'un engourdissement d'un membre et de la face, notamment péri-buccal, comme signe révélateur d'une insuffisance du tronc basilaire. L'origine thalamique n'est donc plus discutable. Il ne faut pas évidemment, à l'inverse, nier l'existence de syndromes chéiro-oraux corticaux, ce qu'aucun des auteurs précédents n'a d'ailleurs jamais fait. Certes, il n'en existe pas à notre connaissance de cas vasculaire avec vérification anatomique. Cependant, si discutable que soit en principe la valeur localisatrice des cas traumatiques ou tumoraux, ces derniers, lorsqu'il s'agit d'une tumeur n'envahissant pas la substance nerveuse et sans signes d'hypertension intra-crânienne (comme le cholestéatome de notre cas n° 3 et le méningiome de notre cas n° 4), gardent toute leur valeur. Comment alors expliquer l'absence de cas vasculaires rolandiques vérifiés ? La première explication possible est qu'il s'agit d'un accident vasculaire mineur, non mortel, et qu'il ne faut pas s'étonner de l'absence de vérification anatomique, celle-ci demandant une coïncidence avec une autre affection ou un long délai avec le risque d'accidents vasculaires répétés pendant la pièce ininterprétable ; cependant, il y a au moins trois cas vasculaires thalamiques vérifiés, à propos desquels on aurait pu tenir le même raisonnement ; il semble donc que la rareté soit réelle et non pas due à la difficulté de réunir une observation anatomo-clinique. C'est l'anatomie vascu-

laire de la région rolandique basse qui en est la cause. Contrairement aux petites artérioles terminales du thalamus dont l'atteinte provoque de petites lacunes à l'emporte-pièce, base anatomique des cas thalamiques, la vascularisation de la moitié inférieure de la pariétale ascendante n'est pas terminale. Malgré la plaidoyer purement théorique de Niessl von Mayendorf [87] pour son artère inter-operculaire pariétale, cette région ne paraît particulièrement prédisposée ni au ramollissement segmentaire type Charles Foix, ni au ramollissement « du dernier pré ». Nous ne voulons pas dire que de tels cas n'existent pas mais qu'ils sont sûrement rares.

Sur quels arguments peut-on distinguer en clinique les cas d'origine thalamique des cas d'origine pariétale ? Le type même des troubles sensitifs peut-il aider ? Certes, l'existence de douleurs, surtout si elles sont le type des douleurs thalamiques classiques, est un argument de valeur (cas n° 1 par exemple). Cependant, il n'est pas absolu. D'une part, des douleurs de type thalamique ont été observées dans de très rares cas de ramollissements pariétaux (cités par Garcin [48]), notamment lorsqu'ils atteignent la région insulaire et operculaire (Biemond [10]). D'autre part, les syndromes chéiro-oraux douloureux sont minoritaires, tous les neuro-chirurgiens sont d'accord pour admettre qu'une lésion limitée du noyau ventral postérieur n'est pas douloureuse, et la plupart des syndromes chéiro-oraux certainement thalamiques ne sont pas douloureux (Hassler et Riechert [66], Bertrand et coll. [9], Fisher [40]).

La topographie des troubles sensitifs n'apporte aucun argument pour une origine thalamique ou corticale. Seul le cas très particulier du syndrome chéiro-oral associé à une atteindre du pied serait peut-être, nous n'avons vu, un argument en faveur d'une atteinte thalamique.

L'existence ou l'absence de troubles objectifs de la sensibilité, le type de ces troubles ne semblent pas non plus pouvoir être retenus. Ce n'est donc pas essentiellement sur les modalités des troubles sensitifs qu'on doit s'appuyer pour le diagnostic. Il y a fort longtemps que Pierre Marie et Bouttier [83], André-Pierre Marie [82] avaient insisté sur ce point non pas à propos des syndrome chéiro-oraux, mais du syndrome thalamique en général.

L'existence de troubles neurologiques associés à beaucoup plus de valeur. Sont en faveur d'un syndrome thalamique : des signes cérébelleux, des syncinésies homo-latérales d'imitation (Hillemand [69], Vincent, Krebs et Meignant [124]), un syndrome de Claude Bernard-Horner du côté de la lésion (Guillain, Garcin et Mage [60], Kipfer [74]); encore faut-il être sûr, en ce qui concerne ce dernier, qu'il est d'apparition concomitante et qu'il n'y a pas de thrombose

de la carotide au cou. Enfin, l'existence de signes d'atteinte du tronc basilaire serait un argument indirect pour une lésion thalamique. C'est l'ensemble de ces signes qui nous a permis de classer comme probablement thalamiques nos observations n^{os} 8 à 19.

A l'opposé, l'abolition unilatérale du clignement à la menace reste un bon signe d'atteinte pariétale (Rademaker et Garcin [98]). Iraient naturellement dans le même sens : une aphasie, une apraxie.

Il reste que, dans bien des cas, l'origine thalamique ou corticale d'un syndrome chéiro-oral reste impossible à préciser dans l'état actuel de la sémiologie. De plus, ce qui complique encore le problème, ne peut-il y avoir de syndrome chéiro-oral par atteinte des voies thalamopètes ? Rien ne s'y oppose anatomiquement, puisque dans la partie supérieure du tronc cérébral, la somatotopie des voies sensitives est la même que dans le thalamus. Il existe au moins une observation anatomo-clinique, le cas 1 de Mark et coll. [84], ou une hypoesthésie à la piqûre dans le territoire cubital de la main et le territoire du maxillaire inférieur a fait suite à une petite lésion stéréotaxique interrompant le faisceau bulbo-thalamique mésencéphalique gauche près de son arrivée au thalamus.

CONCLUSIONS

On entend, sous le nom de syndrome chéiro-oral, l'ensemble des troubles sensitifs, subjectifs ou objectifs, frappant à la fois et du même côté tout ou partie de la main et des doigts d'une part, de l'hémiface de l'autre.

Ce syndrome, que O. SITTIG a individualisé en 1914, est notablement plus fréquent qu'on ne le pense habituellement ; il passe assez souvent inaperçu du fait que les malades qui en sont atteints n'attirent pas toujours spontanément l'attention du médecin sur ces phénomènes.

L'étude clinique de 38 cas, dont 2 avec vérification anatomique et 5 opérés (quatre tumeurs et un hématome sous dural), et la comparaison avec les données de la littérature mettent en évidence la grande variété du syndrome : certains cas se présentent comme des crises jacksoniennes sensitives, d'autres comme des migraines accompagnées, certains comme des paresthésies durables voire permanentes ; ils peuvent enfin être purement déficitaires.

La même variété se retrouve dans la qualité des sensations anormales, les plus fréquentes étant les fourmillements et l'engourdissement. La topographie des phénomènes sensitifs n'est pas moins variée : l'atteinte des doigts et de la commissure labiale est la plus classique et la plus fréquente, mais de nombreuses autres combinaisons sont possibles.

L'étiologie peut être traumatique, tumorale ou vasculaire. Dans des cas exceptionnels, le même tableau a pu être réalisé par une sclérose en plaques ou par un hématome sous-dural. Enfin, la pratique d'interventions stéréotaxiques sur le thalamus peut le produire de façon véritablement expérimentale.

Si l'origine corticale a été la première connue et la seule invoquée pendant longtemps, l'existence de syndromes chéiro-oraux thalamiques est actuellement certaine et ils paraissent au moins aussi fréquents que les syndromes corticaux. Il est même à remarquer qu'au-

cun cas anatomique de syndrome chéiro-oral d'origine corticale vasculaire n'a été publié à notre connaissance.

Ni la topographie, ni la qualité des troubles ne permet la distinction de l'origine thalamique ou corticale qui doit se fonder sur les signes neurologiques associés, et qui peut être cliniquement impossible à déterminer.

La base anatomique des syndromes chéiro-oraux est l'organisation somatotopique des voies sensitives connue depuis longtemps en ce qui concerne le cortex post-central, et qui n'est pas moins précise pour le noyau ventral postéro-latéral et ventral postério-médian, comme l'a montré plus récemment l'expérimentation chez l'animal, et comme l'ont confirmé chez l'homme les recherches des potentiels évoqués et les expériences de stimulation au cours d'interventions thalamiques stéréotaxiques.

Vu, le Doyen :
BROUET

Vu, le Président de Thèse :
GARCIN

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

1. Adler (A.). — Zur Topik des Verlaufes des Geschmackssinnsfasern und anderer afférenten Bahnen im Thalamus. (*Ztschr. Ges. Neurol. Psychiat.*, 1934, *149*, 208-220.)

2. Ajuriaguerra (J. de). — La douleur centrale. (*Thèse*, Paris, Doin édit., 1937.)

3. Alajouanine (T.), Thurel (R.). — La pathologie de la circulation cérébrale. (*Rev. neurol.*, 1936, *65*, 1276-1358.)

4. Albe-Fessard (D.), Arfel (G.), Guiot (G.). — Activités électriques caractéristiques de quelques structures cérébrales chez l'homme. (*Ann. Chir.*, 1963, *17*, 1185-1214.)

5. André Thomas. — Troubles sensitivo-moteurs d'origine corticale localisés aux trois premiers doigts de la main droite. (*Presse Méd.*, 1951, *59*, 273.)

6. Appelberg (B.), Landgren (S.). — The localisation of the thalamic relay in the specific sensory path from the tongue of the cat. (*Acta physiol. scand.*, 1958, *42*, 342-357.)

7. Arfel (G.), Albe-Fessard (D.), Guiot (G.), Derome (P.), Herran (J. de la), Hertzog (E.), Vourc'h (G.). — Activités permettant de caractériser certaines structures profondes chez l'homme. (*Rev. neurol.*, 1963, *109*, 307-308.)

8. Bénisty (Mme, née Athanassio). — Les lésions de la zone rolandique (zone motrice et zone sensitive) par blessures de guerre (contribution à l'étude des localisations cérébrales). (*Thèse*, Paris, Vigot édit., 1918.)

9. Bertrand (C.), Martinez (N.), Hardy (J.). — Localisation des fonctions lors de la chirurgie stéréotaxique par une voie d'abord frontale parasagittale. (*Neurochirurgie*, 1964, *10*, 389-396.)

10. Biemond (A.). — The conduction of pain above the level of the thalamus opticus. (*Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1956, *75*, 231-244.)

11. Blum (M.), Walker (A.E.), Ruch (T.C.). — Localisation of taste in the thalamus of *Macacca mulatta*. (*Yale J. Biol. Med.*, 1943, *16*, 175-191.)

12. Bogaert (L. van). — Les bases anatomo-pathologiques de la physiologie thalamique. (*Congres. latino-amer. Neurocir.*, Montevideo, VI, 1955, 808-864.)

13. Bonhoeffer (K.). — Klinisch-anatomische Beiträge zur Pathologie des Sehhügels und der Regiosubthalamica I Ein Sehhügelherd. (*Mschr. Psychiat. Neurol.*, 1928, *67*, 253-271.)

14. Bouttier (H.), Bertrand (I.), Marie (A.P.). — Sur un cas anatomo-clinique de syndrome thalamique dissocié. (*Rev. neurol.*, 1922, *38*, 1492-1502.)

15. Bowsher (D.). — Les relais des sensibilités somesthésique et douloureuse au niveau du tronc cérébral et du thalamus. (*Toulouse méd.*, 1963, *64*, 965-983.)

16. Bricout (J.), Guiot (G.). — Atlas stéréotaxique du réseau artériel des noyaux gris centraux. (*Ann. Radiol.*, 1964, *7*, 701-722.)

17. Buttner (J.). — Die Blutgefässe im menschlichen Thalamus. (*Acta anat.*, Basel, 1960, *41*, 279-299.)

18. Carpenter (M.B.). — The dorsal trigeminal tract in the rhesus monkey. (*J. Anat.*, (Lond.), 1957, *91*, 88-90.)

19. Chang (H.T.), Ruch (T.C.). — Topographical distribution of spinothalamic fibres in the thalamus of the spider monkey. (*J. Anat.*, (Lond.), 1947, *81*, 150-164.)

20. Christiansen (V.). — Rapport sur la migraine (étude clinique). (*Rev. neurol.*, 1925, *1*, 854-881.)

21. Cohen (S.M.). — Ascending pathways activating thalamus of cat. (*J. Neurophysiol.*, 1955, *18*, 33-43.)

22. Cohen (S.M.), Grundfest (M.). — Thalamic loci of electrical activity initiated by afferent impulses in cat. (*J. Neurophysiol.*, 1954, *71*, 193-207.)

23. Critchley (M.). — The parietal lobes. (London, Arnold, 1953.)

24. Crosby (E.C.), Humphrey (T.), Lauer (E.W.). — Correlative anatomy of the nervous system. (New York, Mac Millan, 1962.)

25. Cushing (H.). — A note upon the faradic stimulation of the post-central gyrus in conscious patients. (*Brain*, 1909, *32*, 44-53.)

26. Darian-Smith (I.), Mayday (G.). — Somatotopic organization within the brain-sten trigeminal complex of the cat. (*Exper. Neurol.*, 1960, *2*, 290-309.)

27. Dejerine (J.). — Sémiologie des affections du système nerveux. (Paris, Masson édit., 1926.)

28. Dejerine (J.), Mouzon (J.). — Un nouveau type de syndrome sensitif cortical observé dans un cas de monoplégie corticale dissociée. (*Rev. neurol.*, 1915, *22*, 1265-1273.)

29. Derome (P.). — *Thèse,* Paris, 1965.

30. Dusser de Barenne (J.G.), Mc Culloch (W.S.). — The direct functional interrelation of sensory cortex and optic thalamus. (*J. Neurophysiol.,* 1938, *1,* 176-186.)

31. Dusser de Barenne (J.G.), Sager (O.). — Uber die sensiblen Funktionen des Thalamus opticus der Katze. (*Z. ges. Neurol. Psychiat.,* 1931, *133,* 231-272.)

32. Dusser de Barenne (J.G.), Sager (O.). — Sensory Functions of the optic thalamus of the monkey (*Macacus rhesus*). (*Arch. Neurol. Psychiat.,* Chicago, 1937, *38,* 913-926.)

33. Ervin (F.R.), Mark (V.M.). — Sterotactic thalamotomy in the human. II. Physiologie observations on the human thalamus. (*Arch. Neurol.*. Chicago, 1960, *13,* 368-380.)

34. Ervin (F.R.), Mark (V.M.). — Studies of the human thalamus. IV. Evoked responses. (*Ann. N.Y. Acad. Sci.,* 1964, *112,* 81-92.)

35. Féré (C.). — Les épilepsies et les épileptiques. (Paris, Alcan édit., 1890.)

36. Ferner (H.). — Anatomische und phlebographische Studien der inneren Hirnvenen des Menschen. (*Ztschr. Anat. Entwickl. Gesch.,* 1958, *120,* 481-491.)

37. Ferraro (A.), Barrera (S.E.). — Lamination of the medial lemniscus in *Macacus rhesus.* (*J. comp. Neurol.,* 1936, *64,* 313-324.)

38. Fischer (B.). — Uber corticale Sensibilitätsstörungen. (*Ztschr. ges Neurol. Psychiat.,* 1923, *87,* 490-493.)

39. Fischer (B.). — I. Eine noch nicht bekannte cutane sensibilitätsstörung von centralem Typus. (*Ztschr. ges. Neurol. Psychiat.,* 1924, *88,* 58-66.)

40. Fisher (C.M.). — Pure sensory stroke involving face, arm and leg. (*Neurology,* Minneap., 1965, *15,* 76-80.)

41. Foerster (O.). — Symptomatologie der Erkrankungen des Rückenmarks und zeiner Wurzeln in O. Bumke und O. Foerster. (*Handbuch der Neurologie,* Berlin, Springer, 1936, *5,* 1-403.)

42. Foerster (O.). — Sensible corticale Felder in O. Bumke, O. Foerster. (*Handbuch der Neurologie,* Berlin, Springer, 1936, *6,* 358-448.)

43. Foix (C.), Hillemand (P.). — Irrigation de la couche optique. (*C.R. Soc. Biol. Paris,* 1925, *92,* 52-54.)

44. Foix (C.), Hillemand (P.). — Les syndromes de la région thalamique. (*Presse méd.,* 1925, *33,* 113-117.)

45. Foix (C.), Nicolesco (J.). — Les noyaux gris centraux et la région mésencéphalo-sous-optique. (Paris, Masson édit., 1925.)

46. Gamper (E.). — Zur Klinik der Sensibilitätsstörungen bei Rindenläsionen. (*Msch. Psychiat. Neurol.*, 1918, *43*, 21-36.)

47. Ganshirt (H.). — Uber die Geschmacksleitung im Thalamus. (*Arch. Psychiat. Z. Neurol.*, 1950, *184*, 260-261.)

48. Garcin (R.). — La douleur dans les affections organiques du système nerveux central (partie anatomo-clinique). (*Rev neurol.*, 1937, *68*, 105-153.)

49. Garcin (R.), Halbron (P.). — Contribution à l'étude des migraines accompagnées et en particulier de la physio-pathologie des migraines ophtalmiques accompagnées. (*Ann. Méd.*, 1934, *36*, 81-114.)

50. Garcin (R.), Lapresle (J.). — Syndrome sensitif de type thalamique et à topographie chéiro-orale par lésion localisée du thalamus. (*Rev. neurol.*, 1954, *90*, 124-129.)

51. Garcin (R.), Lapresle (J.). — Deuxième observation personnelle de syndrome sensitif de type thalamique et à topographie cheiro-orale par lésion localisée du thalamus. (*Rev. neurol.*, 1960, *103*, 474-481.)

52. Gaze (R.M.), Gillingham (F.J.), Kalyanaraman (S.), Porter (R.W.), Donaldson (A.A.), Donaldson (M.L.). — Microelectrode recordings from the human thalamus. (*Brain*, 1964, *87*, 691-706.)

53. Gerebtzoff (M.A.). — Les voies centrales de la sensibilité et du goût et leurs terminaisons thalamiques. (*Cellule*, 1939, *48*, 90-146.)

54. Gerstmann (J.). — Ein Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der Grosshirnrinde. (*Neurol. Zbl.*, 1918, *37*, 434-447.)

55. Glees (P.). — The central pain tract (*tractus spinothalamicus*). (*Acta Neuroveg.*, Wien, 1953, *7*, 160-174.)

56. Goldstein (K.). — Zur Lokalisation der Sensibilität und Motilität in der Hirnrinde. (*Neurol. Zbl.*, 1917, *36*, 489-492.)

57. Goldstein (K.), Reichmann (F.). — Uber corticale Sensibilitätsstörungen, besonders am Kopfe. (*Ztschr. ges. Neurol. Psychiat.*, 1920, *53*, 49-79.)

58. Gowers (W.R.). — De l'épilepsie et autres maladies convulsives chroniques. (Paris, Masson édit., 1883.)

59. Guillain (G.), Alajouanine (T.), Darquier (J.). — Considérations diagnostiques à propos d'un cas d'endothéliome de la région rolandique basse. La valeur sémiologique de l'abolition du réflexe cornéen dans les syndromes corticaux. (*Rev. neurol.*, 1927, *2*, 731-740.)

60. Guillain (G.), Garcin (R.), Mage (J.). — Syndrome de Claude Bernard-Horner du côté opposé aux troubles sensitifs dans un cas de syndrome thalamique. Contribution à l'étude des centres sympathiques du diencéphale. (*C.R. Soc. Biol. Paris*, 1931, *107*, 1274-1276.)

61. Guiot (G.), Albe-Fessard (D.), Arfel (G.), Derome (P.). — Représentation et organisation de la somesthésie dans le noyau ventral postérieur de l'homme. (*Rev. neurol.*, 1963, *109*, 465-468.)

62. Guiot (G.), Albe-Fessard (D.), Arfel (G.), Derome (P.). — Dérivation d'activités unitaires au cours d'interventions stéréotaxiques. (*Neurochirurgie*, 1964, *10*, 427-435.)

63. Guiot (G.), Hardy (J.), Albe-Fessard (D.). — Délimitation précise des structures sous-corticales et identification des noyaux thalamiques chez l'homme par l'électro-physiologie stéréotaxique. (*Neurochirurgia*, Stuttgart, 1962, *5*, 1-18.)

64. Hassler (R.). — Die Anatomie des Thalamus. (*Arch. Psychiat. Z. Neurol.*, 1950, *184*, 248-290.)

65. Hassler (R.). — Functional anatomy of the thalamus. (*Congres. latino-amer. Neurocir.*, Montevideo, 1955, VI, 754-787.)

66. Hassler (R.), Riechert (T.). — Klinische und anatomische Befunde bei stereotaktischen Schmerzoperationen in Thalamus. (*Arch. Psychiat. Z. ges. Neurol.*, 1959, *200*, 93-122.)

67. Head (H.). — Sensation and the cerebral cortex. (*Brain*, 1918, *14*, 57-253.)

68. Henschen (cité par Ajuriaguerra).

69. Hillemand (P.). — Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique. (*Thèse*, Paris, Jouve et Cie édit., 1925.)

70. Humphrey (T.). — Pattern formed at upper cervical spinal cord levels by sensory fibers of spinal and cranial nerves. (*Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 1955, *73*, 36-46.)

71. Jackson (H.). — Epileptiform seizures. Aura from the thumb. Attacks of coloured vision. (*Med. Times-Gaz.*, 1863, *1*, 589-590.)

72. Jerge (C.R.). — Organization and function of the trigeminal mesencephalic nucleus. (*J. Neurophysiol.*, 1963, *26*, 379-392.)

73. Kerr (F.W.L.). — The divisional organisation of afferent fibres of the trigeminal nerve. (*Brain*, 1963, *86*, 721-732.)

74. Kipfer (M.). — Les inégalités pupillaires d'origine sympathique dans les lésions du système nerveux central. (*Thèse*, Paris, Arnette édit., 1938.)

75. Kleist (K.). — Gehirnpathologie. (Cité par Foerster [42].)

76. Kramer (F.). — Sensibilitätsstörung im Gesicht bei kortikaler Läsion durch Schussverletzung. (*Neurol. Zbl.*, 1917, *36*, 329-331.)

77. Kroll (M.). — Die neuropathologischen Syndrome. (Berlin, Springer, 1929.)

78. Kunc (Z.). — Tractus spinalis nervi trigemini. (*Rozpravy Ceskoslovenska Akademic Ved.*, 1964, *74*, n° 5.)

79. Landgren (S.). — The thalamic and cortical receptors of afferent impulses from the tongue. (In Pain and Itch, Ciba Foundation Study Group n° 1, London, Churchill, 1959.)

80. Lazorthes (G.). — Vascularisation et circulation cérébrale. (Masson édit., Paris 1961.)

81. Lhermitte (J.), Claude (O.). — Troubles de la sensibilité à disposition cheiro-orale dans une lésion corticale en foyer. (*Rev. neurol.*, 1935, *63*, 427-431.)

82. Marie (A.P.). — Etude comparée des troubles sensitifs d'origine cérébrale. (*Thèse*, Paris, 1924.)

83. Marie (P.), Bouttier (H.). — Etudes cliniques sur les modalités des dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques. (*Rev. Neurol.*, 1922, *38*, 1-22 et 144-160.)

84. Mark (V.H.), Ervin (F.R.), Yakovlev (P.I.). — The treatment of pain by stereotaxic methods. (*Conf. neurol.*, Basel, 1962, *22*, 238-245.)

85. Marshall (J.). — Sensory disturbances in cortical wounds with special reference to pain. (*J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1951, *14*, 187-204.)

86. Matsui (I.). — Stimulation study of thalamus opticus in man. (*Folia psychiat. neurol. Jap.*, 1957, *11*, 101-127.)

87. Mayendorf (Niessl Von). — Zur Lokalisationsfrage der Kutanen Sensibilität in der Hirnrinde. (*Dtsch. Ztschr. Nervenheilk.*, 1925, *86*, 220-236.)

88. Mehler (W.R.), Feferman (M.E.), Nauta (W.J.M.). — Ascending axon degeneration following antero-lateral cordotomy. An experimental study in the monkey. (*Brain*, 1960, *83*, 718-750.)

89. Mettler (F.A.). — Neuroanatomy (2nd ed.). (Saint-Louis, Mosby, 1948.)

90. Meyer (H.). — Thalamussyndrom mit Sensibilitätsstörungen in Gesicht und Mund ohne Geschmacksstörungen. (*Psychiat. Neurol. med. Psychol.*, 1959, *11*, 129-132.)

91. Monnier (M.). — Le rôle du thalamus dans l'organisation de la douleur. (*Acta neuroveg.*, Wien, 1953, *7*, 84-92.)

92. Mountcastle (V.B.), Covian (M.R.), Harrison (C.R.). — The central representation of some forms of deep sensibility. (*Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 1952, *30*, 339-370.)

93. Mountcastle (V.B.), Henneman (E.). — The representation of tactile sensibility in the thalamus of the monkey. (*J. comp. Neurol.*, 1952, *97*, 409-431.)

Niessl von Mayendorf, cf. Mayendorf.

94. Penfield (W.), Boldrey (F.). — Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. (*Brain*, 1937, *60*, 389-443.)

95. Penfield (W.), Rasmussen (T.). — The cerebral cortex of man. (New York, Mac Millan, edit., 1950.)

96. Pick (A.). — Zur Symptomatologie der Funktionnellen Aphasien nebst Bemerkungen zur Migraine ophtalmique. (*Berl. klin. Wschr.*, 1894, *31*, 1060-1063.)

97. Poggio (G.F.), Mountcastle (V.B.). — The functional properties of ventrobasal thalamic neurons studied in unanaesthetized monkeys. (*J. Neurophysiol.*, 1963, *26*, 775-806.)

97 *bis*. Powell (T.P.S.), Mountcastle (V.B.). — Some aspects of the functional organisation of the cortex of the postcentral gyrus of the monkey. A correlation of findings obtained in a single unit analysis with cytoarchitecture. (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1959, *105*, 133-162.)

98. Rademaker (G.G.J.), Garcin (R.). — Le réflexe de clignement à la menace (étude physiologique et clinique). La valeur sémiologique de son abolition dans les lésions corticales rolandiques et occipito-rolandiques des hémisphères cérébraux, en l'absence de toute hémianopsie. (*Encéphale*, 1934, *29*, 1-17.)

99. Rasmussen (A.T.). — The principal nervous pathways (4th ed.). (New York, Mac Millan, 1952.)

100. Rasmussen (T.), Penfield (W.). — Further studies of the sensory and motor cerebral cortex of man. (*Fed. Proc.*, 1947, *6*, 452-460.)

101. Roger (H.), Alliez (J.), Paillas (J.), Jouve (A.). — Migraines accompagnées de paresthésies cheiro-orales symptomatiques d'un début de méningite tuberculeuse de l'adulte. (*Gaz. Hôp.*, 1936, *109*, 111-113.)

102. Roger (H.), Poursines (Y.). — Les méningo-neuro-brucelloses. (Paris, Masson édit., 1938.)

103. Roger (H.), Sarradon (P.). — Formes cliniques des spasmes vasculaires sylviens. (*Presse méd.*, 1934, 42, 130-133.)

104. Rose (J.E.), Mountcastle (V.B.). — The thalamic tactile region in rabbit and cat. (*J. comp. Neurol.*, 1952, *97*, 441-469.)

105. Rose (J.E.), Mountcastle (V.B.). — Touch and kinesthesis in J. Field ed. Handbook of physiology sect. 1, vol. 1. Amer. physiol. Soc. Washington, 1959.

106. Rosenberg (M.). — Uber sensorielle Jackson-Anfälle nebst ihren Beziehungen zum E.E.G. (*Psychiat. Neurol. med. Psychol.*, 1959, *11*, 93-95.)

107. Roussy (G.). — La couche optique (étude anatomique, physiologique et clinique). Le syndrome thalamique. (*Thèse,* Paris, Steinheil édit., 1907.)

108. Ruch (T.C.). — Neural basis of somatic sensation, in T.C. Ruch, H.D. Patton, J.W. Woodbury and A.L. Towe, Neurophysiology, Philadelphia, London, Saunders, 1961.

109. Russell (W.R.). — Transient disturbances following gunshot wounds of the head. (*Brain,* 1945, *68,* 79-97.)

110. Sager (O.). — Recherches sur la somatotopie sensitive dans le thalamus des singes, étudiée par la méthode de la dégénérescence rétrograde. (Haarlem, Bohn, 1933.)

111. Sager (O.). — Diencefalul. (Bucuresti, Editura Academiei Republicii Populare Romine, 1960.)

112. Schuster (P.). — Beiträge zur Lehre von den sensiblen Zentren der Grosshirnrinde. (*Neurol. Zbl.,* 1917, *36,* 331-336.)

113. Schuster (P.). — Beiträge zur pathologie des thalamus opticus. (*Arch. Psychiat. Nervenk.,* 1936, *105,* 353-432 et 550-622 ; 1936, *106,* 13-53 ; 1937, *106,* 201-233.)

114. Siekert (R.G.). — Incipient or impending strokes (focal intermittent insufficiency or ischemic attracks. Clinical diagnosi). In C.M. Millikan, R.G. Siekert, J.P. Whisnant ed., Cerebral vascular diseases. (New York and London, Grune and Stratton, 1961.)

115. Sittig (O.). — Klinische Beiträge zur Lehre von den sensiblen Rindenzentren. (*Prag. Med. Wschr.,* 1914, *39,* 548-550.)

116. Sittig (O.). — Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Lokalisation der sensiblen Rindenzentren. (*Neurol. Zbl.,* 1916, *35,* 409-411.)

117. Sittig (O.). — A clinical study of sensory Jacksonian fits. (*Brain,* 1925, *48,* 233-254.)

118. Strauss (H.). — Uber Sensibilitätsstörungen an Hand und Gesicht, Geschmacksstörungen und ihre lokalisatorische Bedeutung. (*Mschr. Psychiat. Neurol.,* 1925, *58,* 265-276.)

119. Symposium de Talamo. — *Congres. latino-amer. Neurocir.,* Montevideo, VI, 1955, 754-1028.

120. Taterka (H.). — Beitrag zur Symptomatologie und Lokalisation der Sensibilitätsstörungen von cerebralen Typus. (*Dtsch. Ztschr. Nervenh.,* 1926, *90,* 193-200.)

121. Torvik (A.). — The ascending fibers from the main trigeminal sensory nucleus. An experimental study in the cat. (*Amer. J. Anat.,* 1957, *100,* 1-13.)

122. Valkenburg (C.T. van). — Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der Grosshirnrinde des Menschen. (*Ztschr. ges. Neurol. Psychiatr.*, 1914, *24*, 294-312.)

123. Verhaart (W.J.C.). — The anatomy of sensibility ; anatomical aspects of centripetal conduction systems in the central nervous system concerned with sensibility. (*Folia psychiat. neerl.*, 1959, *62*, 503-518.)

124. Vincent (C.), Krebs (E.), Meignant. — Syncinésies imitatives homolatérales. Hémianesthésie. Lésion thalamique probable. (*Rev. Neurol.*, 1925, *2*, 202-208.)

125. Viret (G.). — Les épilepsies somato-sensitives (à propos de 21 observations personnelles). (*Thèse*, Lyon, 1961, n° 208.)

126. Walker (A.E.). — The thalamic projection of the central gyri in *Macacus rhesus*. (*J. Comp. Neurol.*, 1934, *60*. 161-184.)

127. Walker (A.E.). — The primate thalamus. (Chicago, Univ. of Chicago Press, 1938.)

Walker (A.E.). — The thalamus of the chimpanzee. IV. Thalamic projections of the cerebral cortex. (*J. Anat.*, Lond., 1938, *73*, 37-93.)

129. Walker (A.E.). — The origin, course and terminations of the secondary pathways of the trigeminal nerve in primates. (*J. Comp. Neurol.*, 1939, *71*, 59-89.)

130. Walker (A.E.). — The meaning of the thalamus. (*Congres. latino-amer. Neurocir.*, Montevideo, 1955, 926-946.)

131. Walker (A.E.). — Normal and pathological physiology of the thalamus. In G. Schaltenbrand and P. Bailey ed., Introduction to stereotaxis with an atlas of the humain brain. (Stuttgart, Thieme, 1959.)

132. Wallenberg (A.). — Anatomie, Physiologie und Pathologie des sensiblen Systems. I. Das sensible System (anatomischer Teil). (*Deutsch. Z. Nervenk.*, 1928, *101*, 111-154.)

133. Walshe (F.M.). — Further critical studies in Neurology. (Edinburgh and London, Livingstone, 1964.)

134. Winkler (C.). — Anatomie du système nerveux. (Haarlem, Bohn, 1918, vol. 1.)

135. Woolsey (C.N.). — Patterns of sensory representation in the cerebral cortex. (*Fed. Proc.*, 1947, *6*, 437-445.)

136. Woolsey (C.N.), Marshall (W.M.), Bard (P.). — Representation of cutaneous tactile sensibility in the cerebral cortex of the monkey as indicated by evoked. potentials. (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1942, *70*, 399-441.)

137. Zeiner-Henriksen (K.). — Apoplektieforme Sensibilitätsstörungen. (*Acta psychiat. neurol.*, 1932, *7*, 831-853.)

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 8

Chapitre I. — Historique 9

Chapitre II. — Rappel anatomo-physiologique des voies de la sensibilité . . 13

Chapitre III. — Observations 27
— *Lésions thalamiques isolées* 27
— *Lésions corticales très probablement pures* 28
— *Observations purement cliniques d'origine thalamique probable* . . . 39
— *Observations cliniques de syndromes chéiro-oraux où le siège des lésions est discutable* 47
— *Thromboses carotidiennes probables* 53
— *Epilepsies sensitives chéiro-orales* 54
— *Migraines accompagnées* 56

Chapitre IV. — Observations de la littérature 59

Chapitre V. — Commentaires 77
— *Plan* 77
— *Fréquence* 77
— *Mode d'expression* 78
— *Topographie* 80
— *Type de sensations* 81
— *Etiologie* 82
— *Localisation* 83

Conclusions 87

Bibliographie 89

Imprimerie R. Foulon & Cie, 29, rue Deparcieux, Paris XIV^e^